



T.C.

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

**TALAMUS TÜMÖRÜ OLAN HASTALARDA CERRAHİ
ÖNCESİ VE SONRASI GÖRME ALANI
ÖLÇÜMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ZEYNEP PARLAKGÜNEŞ

Tez Danışmanı:

PROF. DR. ŞULE ZİYLAN

İstanbul, 2018

TEŞEKKÜR

Tezimin planlanması, sürdürülmesi ve tamamlanması sürecinde her aşamada beni yönlendiren ve her zaman desteklerini hissettiğim tez danışmanı hocam Prof. Dr. Şule Zıylan ve Dr. Öğr. Üyesi Muhsin Altunsoy başta olmak üzere ihtisas eğitimim boyunca iyi bir göz hekimi olarak yetişmem için özveriyle emek harcayan, bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, bilimsel ve cerrahi deneyimlerini paylaştıran değerli hocalarım Prof. Dr. B. İlğaz Yalvaç'a, Prof. Dr. Sinan Tatlıpınar'a, Prof. Dr. R. Beril Küçümen'e, Dr. Öğr. Üyesi Vildan Öztürk'e, Dr. Öğr. Üyesi İlke Bahçeci Şimşek'e, kısa süre de olsa çalışma fırsatı bulduğum Doç. Dr. Yaprak Banu Ünver ve Dr. Alp Kayıran'a ve şu an kliniğimizde olmasa da üzerimde emeği olan Prof. Dr. Ferda Çiftçi'ye sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin oluşmasında ve yönlendirilmesinde bana desteğini sunan, tezimdaki olguların tüm bilgilerini benimle paylaşan ve bu olguların cerrahisini gerçekleştiren Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Uğur Türe ve ekibine en içten teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin oluşum sürecinde istatistik çalışmalarımı gerçekleştirip destek veren Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı Başkanı Dr. Öğr. Üyesi E. Çiğdem Altunok'a, tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen hemşiremiz Miyeser Gönen'e, Seyhan Güler'e, dört yıl boyunca tüm güzellikleri ve zorlukları sevgi, saygı ve anlayış içinde paylaştığımız kliniğimiz hemşire ve personellerimize teşekkür ederim.

Hayatım boyunca hep yanımda olan, desteklerini her daim yanımda hissettiğim, her türlü fedakarlığı zevkle yapan ve bugünlere gelmemi sağlayan annem Gülten Parlakgüneş ve mesleki olarak tıp fakültesine başladığım günden beri örnek aldığım babam Rüştü Parlakgüneş'e, hayatımın her anında sevgisiyle ve desteğiyle hep yanımda olan en zor zamanlarımda bana hep bir çıkış yolu bulan kız kardeşim Duygu'ya sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Zeynep Parlakgüneş

İstanbul – 2018

İÇİNDEKİLER	Sayfa No
TEŞEKKÜR	2
İÇİNDEKİLER	3
KISALTMALAR	7
TABLO DİZİNİ	8
ŞEKİL VE RESİM DİZİNİ	9
1. GİRİŞ VE AMAÇ	11
2. GENEL BİLGİLER	13
2.1. GÖRME YOLLARININ ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ	13
2.1.1. RETİNA	13
2.1.1.1. Retina Tabakaları	13
2.1.1.2. Fotoreseptörler	15
2.1.1.3. Bipolar, Amakrin ve Horizontal Hücreler	16
2.1.1.4. Gangliyon Hücreleri	16
2.1.1.5. Retina ve Görme Fizyolojisi	18
2.1.2. OPTİK SİNİR	19
2.1.2.1. İntraoküler Kısım (Optik Disk)	20
2.1.2.2. İntraorbital Kısım	21
2.1.2.3. İntrakanaliküler Kısım	21
2.1.2.4. İntrakranial Kısım	22
2.1.3. OPTİK KIYAZMA	22
2.1.4. OPTİK TRAKTUS	23
2.1.5. LATERAL GENİKULAT NUKLEUS	24
2.1.6. OPTİK RADYASYON	25
2.1.7. OKSİPİTAL KORTEKS (PRİMER GÖRSEL KORTEKS)	25
2.2. GÖRME ALANI	27
2.2.1. GÖRME ALANI TARİHÇESİ	27
2.2.2. GÖRME ALANININ TANIMI VE TERMİNOLOJİ	28
2.2.3. PERİMETRİ ÇEŞİTLERİ	31
2.2.3.1. Kinetik Perimetri	31

2.2.3.2. Otomatik Statik Perimetri	32
2.2.3.3. Humphrey Otomatik Perimetri	32
2.2.4. GÖRME ALANINDA TEST PATERNLERİ	33
2.2.4.1. 30-2 Testi	33
2.2.4.2. 24-2 Testi	33
2.2.4.3. 10-2 Testi	33
2.2.5. GÖRME ALANI TEST STRATEJİLERİ (PROGRAM SEÇİMİ)	34
2.2.5.1. Full Threshold (Tam Eşik) Testi	34
2.2.5.2. Fastpac Testi	34
2.2.5.3. Swedish Interactive Threshold Algorithm (SITA) Testi	34
2.2.5.4. Swedish Interactive Threshold Algorithm Fast (SITA-Fast)	34
2.2.5.5. Kısa Dalga Boylu Otomatik Perimetri (Short-Wavelength Automated Perimetry: SWAP; Mavi- Sarı Perimetri)	35
2.2.6. GÖRME ALANI GÜVENİLİRLİK PARAMETRELERİ	35
2.2.6.1. Fiksasyon Kaybı	35
2.2.6.2. Yalancı Pozitif Cevap	35
2.2.6.3. Yalancı Negatif Cevap	35
2.2.7. BİLGİSAYARLI GÖRME ALANI TESTİNDE GÜVENİLİRLİĞİ ETKİLEYEN DEĞİŞKENLER	36
2.2.7.1. Hastaya Ait Değişkenler	36
2.2.7.2. Göze Ait Değişkenler	36
2.2.8. GÖRME ALANI TEST ÇIKTISI	36
2.2.9. EŞİK ÇIKTISI	38
2.2.10. GRİ TON ÇIKTISI	38
2.2.11. TOTAL SAPMA VE OLASILIĞI GRAFİKLERİ	38
2.2.12. PATERN SAPMA VE OLASILIĞI GRAFİKLERİ	38
2.2.13. GLOBAL GÖSTERGELER	39
2.2.13.1. Ortalama Sapma (MD)	39
2.2.13.2. Patern Standart Deviasyon (PSD)	39
2.2.13.3. Kısa Süreli Dalgalanma (SF)	40
2.2.13.4. Düzeltilmiş Patern Standart Deviasyon (CPSD)	40
2.2.13.5. Glokom Yarı Alan Testi (GHT)	41

2.2.14. RETİNA VE OPTİK SİNİR PATOLOJİLERİNDE GÖRME ALANI BULGULARI	41
2.2.15. KİYAZMAL PATOLOJİLERDE GÖRME ALANI BULGULARI	42
2.2.16. RETROKİYAZMAL PATOLOJİLERDE GÖRME ALANI BULGULARI	43
2.3. TALAMUS	44
2.3.1. TARİHÇE	45
2.3.2. TALAMUSUN EMBRİYOLOJİSİ	45
2.3.3. TALAMUSUN FONKSİYONEL ÖNEMİ	46
2.3.4. TALAMUSUN ANATOMİSİ	46
2.3.4.1. Talamusun Çekirdekleri	48
2.3.4.1.1. Ön gruptaki çekirdekler	51
2.3.4.1.2. Lateral gruptaki çekirdekler	51
2.3.4.1.3. Medial gruptaki çekirdekler	52
2.3.4.1.4. Diğer küçük çekirdekler	52
2.3.4.2. Lateral Genikulat Nukleus	53
2.3.4.3. Pulvinar Nukleus	54
2.3.5. İNTRAKRANİYAL VE TALAMUS TÜMÖRLERİ	55
2.3.5.1. İntrakraniyal Tümörlerin Sınıflandırılması	55
2.3.5.2. Beyin Tümörlerinin Evrelendirilmesi	57
2.3.5.3. Talamus Tümörleri	58
2.3.5.3.1. Astrositer Tümörler	61
2.3.5.3.2. Oligodendroglial ve Oligoastroitik Tümörler	62
2.3.5.3.3. Ependimoma	64
2.3.5.3.4. Anjiosentrik Gliom	64
2.3.5.3.5. Nöronal-Glial Tümörler	65
2.3.5.3.6. Kavernöz Anjiom	65
2.3.6. TALAMUS TÜMÖRLERİNE CERRAHİ YAKLAŞIM	66

3. GEREÇ-YÖNTEM	71
3.1. Hastaların Genel Özellikleri	71
3.2. Cerrahi Öncesi Değerlendirmeler	73
3.3. Görme Alanı Uygulama Tekniği	73
3.4. Cerrahi Uygulama Tekniği	74
3.5. İstatistiksel Analiz	77
4. BULGULAR	78
5. TARTIŞMA	105
ÖZET	115
ABSTRACT	117
KAYNAKLAR	119

KISALTMALAR

Asb	: Apostilb
Db	: Desibel
GA	: Görme Alanı
HFA	: Humphrey Görme Alanı (Humphrey Field Analyzer)
FT	: Tam Eşik Testi (Full Threshold Testi)
FP	: Fastpac Test Stratejisi
MD	: Ortalama Sapma (Mean Deviation)
PSD	: Pattern Standard Deviation (Patern Standart Sapma)
CPSD	: Corrected Pattern Standard Deviation (Düzeltilmiş Patern Standart Deviasyon)
VFI	: Görme Alanı İndeksi (Visual Field Index)
SF	: Short-Term Fluctuation Kısa Süreli Dalgalanma
GHT	: Glaucoma Hemifield Test (Glokom Yarı Alan Testi)
SITA	: Swedish Interactive Thresholding Algorythm Test Stratejisi
SWAP	: Short-Wavelength Automated Perimetry (Kısa Dalga Boylu Otomatik Perimetri)
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MRI	: Magnetic Resonance Imaging (Manyetik Rezonans Görüntüleme)
SSS	: Santral Sinir Sistemi
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
LGN	: Lateral Genikulat Nukleus
GBM	: Glioblastome Multiforme
GMP	: Guanozin Monofosfat

TABLO DİZİNİ

Tablo -1: Talamus çekirdek gruplarının afferent, efferent ve fonksiyonları özetlenmiştir. (sayfa 50)

Tablo -2: Santral sinir sistemi tümörlerinde Dünya Sağlık Örgütü dereceleri anlatılmaktadır. (sayfa 56)

Tablo -3: Çalışmada yer alan hastaların cinsiyete göre sayı ve yüzdeleri gösterilmiştir. (sayfa 78)

Tablo -4: Çalışmada yer alan hastaların toplamda ve cinsiyete göre ayrı ayrı olarak yaş ortalamaları ve standart sapma değerleri gösterilmiştir. (sayfa 78)

Tablo -5: Çalışmada yer alan hastaların kliniğe başvuru semptomları, sayı ve yüzdeleri belirtilmiştir. (sayfa 79)

Tablo -6: Çalışmada yer alan hastalarda saptanan talamus tümörlerinin histopatolojik tipleri sayı ve yüzdelerle belirtilmiştir. (sayfa 80)

Tablo -7: Çalışmada yer alan hastaların talamus tümörlerine uygulanan cerrahi prosedür çeşitleri sayı ve yüzdelerle belirtilmiştir. (sayfa 81)

Tablo -8: Çalışmada yer alan hastaların cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı testindeki sağ ve sol göz ayrı ayrı olmak üzere MD ve PSD değerleri gösterilmiştir. Cerrahi öncesi değerleri '1', cerrahi sonrası değerleri '2' ile numaralandırılmıştır. (sayfa 82)

Tablo -9: Çalışmada yer alan hastaların cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı testindeki MD ve PSD değerlerinin her iki göz için ortalama hesaplanmış değerleri gösterilmiştir. Cerrahi öncesi değerleri '1', cerrahi sonrası değerleri '2' ile numaralandırılmıştır. (sayfa 84)

Tablo-10: Çalışmada yer alan hastaların cerrahi öncesi ve sonrası, sağ ve sol göz ayrı ayrı olmak üzere çekilmiş bilgisayarlı görme alanı çıktıları yer almaktadır. (sayfa 86-100)

Tablo-11: Cerrahi öncesi ve sonrası görme alanında görülen defekt tiplerinin değişimleri gösterilmiştir. “▲” cerrahi öncesi görülen defekt tipini, “▲” ise cerrahi sonrası görülen defekt tipini temsil etmektedir. (sayfa 102)

Tablo-12: Evrelere göre görme alanında cerrahi sonrası öncesine göre değişim olmayan ve iyileşme veya kötüleşme gösteren hasta sayıları gösterilmektedir. (sayfa 103)

ŞEKİL DİZİNİ

Sekil -1: Retina histolojik kesitinden retina katmanları ve bu katmanlarda yer alan fotoreseptörler ve diğer hücreler şematize edilmiştir. (sayfa 14)

Sekil -2: Retina gangliyon hücreleri, fotoreseptörler ile amakrin, bipolar ve horizontal hücreler arası ilişki şematize edilmiştir. (sayfa 18)

Sekil -3: Optik sinirin seyri ve dört kısmı gösterilmiştir. (sayfa 19)

Sekil -4: Lateral genikulat nukleusun histolojik kesiti, 6 katmandan oluşan yapısı gösterilmiş ve içeriğindeki magnosellüler ve parvosellüler belirtilmiştir. (sayfa 24)

Sekil -5: Görsel korteks katmanları ve lateral genikulat nukleustan gelen iletilerin sonlandığı 4c tabakası şematize edilmiştir. (sayfa 27)

Sekil -6A: Traquair'in tanımladığı görme adası şematize edilmiştir. (sayfa 29)

Sekil -6B: Traquair'in tanımladığı görme adası üzerinde isopter tariflenmiştir. (sayfa 29)

Sekil -7: Işık şiddetine göre desibel ve apostilb terimlerinin karşılaştırılması şematize edilmiştir. (sayfa 30)

Sekil -8: Humphrey HFA-II 720i Otomatize Perimetri, (Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) gösterilmiştir. (sayfa 33)

Sekil -9: Örnek görme alanı testi çıktısı gösterilmiş ve çıktıda bulunan veriler tariflenmiştir. (sayfa 37)

Sekil -10: Görme yolları şematize edilmiştir. Farklı renkler, retinadan optik sinir, optik kiyazma, optik radyasyon ve kalkarin kortekse uzanan görme liflerinin lokasyonlarını belirtmektedir. (sayfa 44)

Sekil -11 A-B: Talamus anatomik lokalizasyonu ve komşulukları gösterilmiştir. (A: alttan görünüm, B: sagittal kesitten görünüm) (sayfa 48)

Sekil -12: Talamus çekirdeklerinin isimleri ve lokalizasyonları şematize edilmiştir. (sayfa 51)

Sekil -13: Talamusun pulvinar çekirdeği ve iletimde ilişkili olduğu yapılar şematize edilmiştir. (sayfa 55)

Sekil -14: Hasta seçimindeki akış şeması tariflenmiştir. (sayfa 72)

Sekil -15: Talamus tümörlerine anterior yaklaşım için tariflenmiş cerrahi yöntemler şematize edilmiştir. (sayfa 75)

Sekil -16: Talamus tümörlerine posterior yaklaşım için tariflenmiş cerrahi yöntemler şematize edilmiştir. (sayfa 75)

Sekil -17: Talamus tümörleri için uygulanan ‘paramedian supraserebellar transtentorial’ yaklaşım gösterilmiştir. (sayfa 76)

Sekil-18: Talamus tümörleri için uygulanan cerrahi prosedürlerin özeti şematize edilmiştir. (sayfa 76)



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Talamus, hem çeşitli duyuların serebral korteksteki primer duyu merkezine iletilmesinde, hem de serebellum ve bazal gangliyonlardan gelen hareket ile ilgili bilgilerin serebral korteksin motor bölgelerine iletilmesinde önemli rolü olan gri cevher kitesidir.¹ Talamus, merkezi sinir sisteminde boyut olarak küçük bir yer kaplamakla birlikte, anatomik ve fonksiyon olarak çok önemli yere sahiptir. Olfaktör sistem haricinde, periferie ait tüm duyuusal impulslar serebral kortekse ulaşmadan önce talamustaki nöronlar ile sinaps yapar. Talamus sadece duyuların kortekse iletilmesinde rol oynayan ara bir istasyon olmayıp, duyu impulslarının integrasyonunda da rol oynayan önemli bir merkezdir.²

Talamusun fonksiyonlarının sağlanmasında görevli çekirdekleri vardır. Yine bu çekirdeklerin diğer merkezi sinir sistemi yapılarıyla da bağlantıları vardır. Bunun yanında talamusun demans, epilepsi, multiple skleroz, migren gibi önemli nörolojik hastalıklarda da rolü, yapılan çalışmalarda ortaya konmuştur. Bu nedenle talamus çok sayıda fonksiyon açısından önemli bir yere sahiptir.³

Görsel sistemde, dorsal talamustaki lateral genikulat nukleus (LGN), görsel bilginin serebral kortekse ulaştığı geçittir. LGN'da görsel işlem, yanıt kazanımını ayarlamaya, retinal aktivite paternlerinin zamansal yapısını dönüştürmeye ve temel içeriğini korurken retinal sinyalin sinyal-gürültü oranını arttırmaya hizmet eden görsel sinyaller üzerinde uzamsal ve zamansal etkiler içerir.⁴ LGN, retina ile yakın ilişkisi nedeniyle birinci derece talamik çekirdek olarak kabul edilir. Aksine, pulvinar nukleus (görsel sistemde yer alan bir başka talamik çekirdek) esas olarak korteksten afferent girdi aldığı için ikinci dereceden bir çekirdek olarak kabul edilir. Her iki talamik çekirdek, görsel işlemede temel rol oynamaktadır.^{5,6}

Talamus tümörleri nadirdir ve tüm beyin tümör tiplerinin % 1-5'ini oluşturur.⁷ Bu tümörlere, derin yerleşimli ve orta hat konumları nedeniyle kolayca müdahale edilemez. Talamik tümörler için motor zayıflığı, kafa içi basınç artışı, görsel problemler, duyuusal defisitler, nöbetler ve bazen de zihinsel bozulma ve kişilik değişiklikleri gibi çeşitli klinik bulgular belirtilmiştir.⁸ Talamus tümörünün lokalizasyonundaki değişiklik, histopatolojik tipi, bilateralite, ilk başvuru zamanı ve başvuru yaşı dahil olmak üzere, hastalığın prognozunu birçok faktör etkileyebilir. Bu tümörler anatomik olarak hayati konumu nedeniyle, yakın geçmişe kadar inoperabl tümör tipleri olarak bilinmekteydi, ancak günümüzde literatür, rezeksiyonun genişliği ile hastaların sağ kalımı arasındaki ilişkiyi bildirmektedir.^{9,10}

Görme alanının analizi, nörolojik ve oftalmolojik muayenenin önemli bir parçasıdır. Retinadan oksipital kortekse uzanan afferent görme yollarının patolojileri görmeyi etkiler. Bu sebepten ötürü görme alanının değerlendirilmesi, görme yolları patolojilerinin tanısında, lokalizasyonunun belirlenmesinde, progresyonunun ve tedavisinin izlenmesinde yardımcıdır.¹¹ Özellikle otomatize perimetri ile, görme alanının standardize ölçümleri gerçekleştirilebilir ve bu sayede aynı hastanın farklı zamanlarda yapılmış görme alanları mukayese edilip değişiklikler varsa saptanabilir.¹¹

Bilgisayarlı görme alanı testleri bilgiyi istatistiksel olarak işleyebilir ve araştırmacıya sonuçları en güvenilir ve tutarlı şekilde yansıtır. Görme alanı tetkikinde; test süresinin kısa olması, testin kolay ve pratik uygulanabilirliği hasta kooperasyonunu belirlemektedir. Hastanın teste olan uyumu da testin global ve güvenilirlik indekslerini etkilemektedir.

Talamus patolojileri görme alanı defektleri, göz hareketlerinde kısıtlılık ve diplopi gibi bulgularla karakterize olabileceği gibi eğer tedavi edilmezse uzun vadede görme yollarının geri dönüşsüz hasarına sebebiyet verirler. Talamusun görsel sistemde oynadığı önemli rol nedeniyle, burada meydana gelen patolojilerde talamusun etkilenen çekirdeğine, kitlenin boyutuna ve çevre dokularda oluşturduğu bası etkisine bağlı olarak görme alanında çeşitli defektler meydana gelebilmektedir.

Yapılan literatür taramasında talamus tümörü bulunan hastalarda cerrahi tedavi öncesi ve sonrası görme alanı karşılaştırmalı değerlendirmesini inceleyen bir araştırma bulunamamıştır. Bu çalışmamızda Şubat 2007- Aralık 2017 yılları arasında Yeditepe Üniversitesi Göz hastalıkları kliniğinde, Yeditepe Üniversitesi Nöroşirurji kliniğinden konsültasyon amacıyla yönlendirilen ve talamus tümörü bulunan hastaların cerrahi tedavi öncesi ve sonrası bilgisayarlı görme alanı (Humphrey HFA-II 720i Otomatize Perimetri, Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) bulguları, defekt tipleri ve ortalama sapma ve patern standart deviasyon değerleri; yaş, cinsiyet, başvuru şikayeti, tümörün histopatolojik tipi ve boyutu baz alınarak karşılaştırılmıştır. Görme sisteminde çok önemli bir istasyon görevi üstlenen talamusta meydana gelen tümörlerin ve bu tümörlerin histopatolojik tipinin, boyutunun ve cerrahi tedavinin görme alanını ne derecede etkilediğini tespit etmek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.GÖRME YOLLARININ ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Oksipital kortekste nöronların yarıya yakını görsel bilginin işlenmesi görevini üstlenmiştir. Retinadan primer görme korteksine uzanan afferent görme yolunun dört nöronal elemanı mevcuttur.¹²

1. Nöron: Fotreseptörler (Rod ve kon hücreleri)
2. Nöron: Bipolar, amakrin ve horizontal hücreler
3. Nöron: Retina gangliyon hücreleri (Optik sinir, kiyazma ve optik traktus boyunca yer alan aksonları ile birlikte)
4. Nöron: Genikulokalkarin sinir hücreleri

2.1.1.RETİNA

Retina histolojik olarak 10 tabakadan oluşmuştur. Dıştan içe doğru aşağıdaki şekilde sıralanır.¹³

2.1.1.1. Retina Tabakaları: (Şekil-1)

1.Pigment epiteli tabakası: Tek katlı altıgen hücrelerden oluşmuştur. A vitamini metabolizması, dış kan-retina bariyerinin sağlanması, fotoreseptör dış segmentlerinin fagositozu, ışığın emilimi, dış segmentleri çevreleyen mukopolisakkarid yapının üretimi ve çeşitli maddelerin hücre içine ve dışına aktif taşınması gibi fonksiyonları mevcuttur.

2. Fotoreseptör tabakası: Basil ve konilerin dış segmentleri ve iç segmentlerinin bir kısmından oluşur. Fotoreseptörler, bipolar ve horizontal hücrelerle sinaps yaparlar.

3. Dış limitan membran: Komşu Müller hücreleri ve fotoreseptör hücrelerinin birbirine yapışmasıyla oluşur.

4. Dış nükleer tabaka: Bu tabakayı fotoreseptör hücrelerin nükleusları oluşturur.

5. Dış pleksiform tabaka: Fotoreseptör sinaptik cisimleri ile bipolar ve horizontal hücrelerin bağlantılarından oluşur.

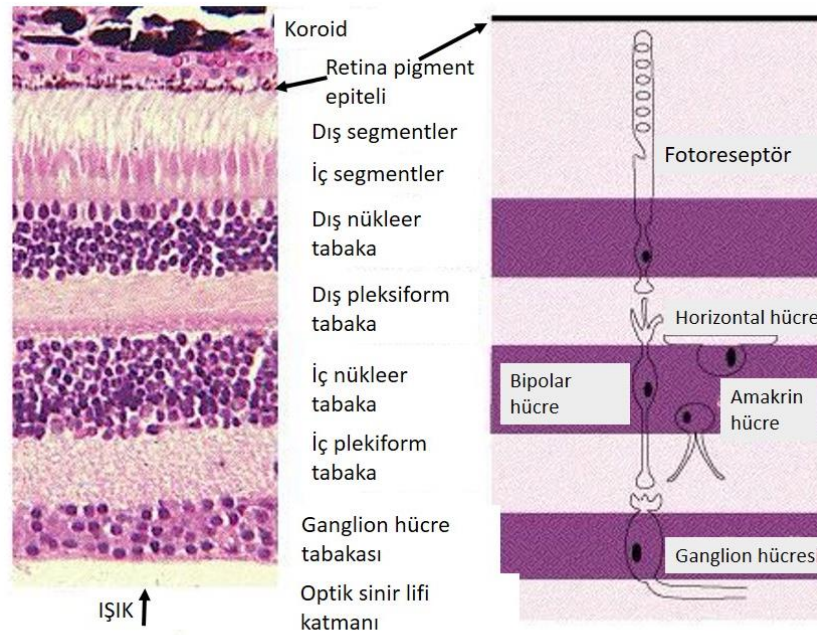
6. İç nükleer tabaka: Bipolar, Müller, horizontal ve amakrin hücrelerin nükleuslarını içerir.

7. İç pleksiform tabaka: Bipolar ve amakrin hücrelerin aksonlarını, gangliyon hücrelerin dendritlerini ve bunların sinapslarını içerir.

8. Gangliyon hücre tabakası: Gangliyon hücrelerinin gövdelerinden oluşmuştur.

9. Sinir lifi tabakası: Gangliyon hücrelerinin aksonlarından oluşur.

10. İç limitan membran: Müller hücrelerinin taban çıkıntılarını korpus vitreuma bağlayan bir bazal membrandır.



Şekil-1: Retina histolojik kesiti ve hücreler

Retina anatomik olarak makula, ekvator, perifer ve ora serrata olmak üzere dört farklı bölgeye ayrılır. Makula histolojik olarak, merkezi, temporal vasküler arkadların arasında olan 5-6 mm çapında çok katlı gangliyon hücre tabakası içeren bölgedir. Sarı renkli ksantofil pigmenti ihtiva ettiği için makula lutea ya da sarı nokta olarak da anılır. Makula içinde santral

1.5 mm'lik alan fovea olup optik diskin 4 mm temporalinde ve 0.8 mm altında yer alır. Yaklaşık 1500 µm çapında ve 200 µm kalınlığında olan, retinanın merkezi bölgesidir.¹⁴ Fotoreseptör kompozisyonu ve anatomisi itibariyle yüksek görme keskinliği ve renkli görmeden sorumludur. Fovea içinde retina damarlarından yoksun bölge foveal avasküler zon olarak tanımlanır. Yine fovea içinde 0.35 mm çapında, konuların yoğunlaştığı saha foveoladır. Foveola kapiller yapı içermez ve koryokapillarıdan beslenir. Foveolanın ortasındaki küçük çöküntüye umbo adı verilir.¹⁴

Retinanın ekvator çevresindeki kısmına ekvatoryel retina, bu bölgenin önünde yer alan kısma ise periferik retina denir. Ekstremlerinde ise retina ile pars plana arasında sınırı çizen ora serrata bölgesi bulunur.¹⁴ Retinanın yüzey alanı yaklaşık 1200 mm²'dir ve kalınlığı 100 ile 250 µm arasındadır.¹⁵

Retinanın iç 2/3'lük kısmı oftalmik arterin dalı olan santral retinal arterin dallarıyla beslenirken dış tabakalar avaskülerdir ve retina pigment epitelindeki aktif transportla, siliyer arterlerin dalları olan koroidal arterlerin oluşturduğu kapiller sistemden (koryokapillaris) beslenir. Venöz dolaşım ise santral retinal ven ve koroidal venler yoluyla sağlanır.^{13,14}

2.1.1.2. Fotoreseptörler:

Rod ve koni olmak üzere iki tip fotoreseptör vardır. Retina, odaklanan elektromanyetik imajları fotokimyasal reaksiyonlar neticesinde bir seri impuls haline dönüştürür. Fotoreseptör hücreleri görünür ışığı dalga boyuna uygun olarak elektrik enerjisine çevirir. Bu uyarılarda retinanın en iç tabakasında yer alan ganglion hücrelerinin aksonları tarafından oluşturulan optik sinir ile beyindeki görme merkezine ulaştırılır.¹⁵ Basiller ince, uzun hücrelerdir, sayısı yaklaşık 110-125 milyon, konilerin sayısı ise 6.3-6.6 milyon arasındadır.¹⁶ Retina içinde fotoreseptör dağılımı ve yoğunluğu farklılıklar gösterir.¹⁴ Foveada koniler mm² de 145.000, foveadan 10° uzakta mm² de 10.000 ve periferik retinada yaklaşık mm² de 8.000 adet civarındadır. Rodlar foveadan 18° nazal ve temporalde mm² de 135.000, 35° temporal ve 50° nazalde ise mm² de 115.000 dolayındadır. Rod hücreleri alaca karanlıkta renkleri, grinin tonları olarak görmemizi sağlarlar, bu hücreler renklere karşı duyarlı değildir. Koni hücreleri ise gündüz ışığında ve renkli görmeyi sağlayan diurnal reseptörlerdir. Fotoreseptörlerin dış segment membranlarında çift katlı fosfolipid ve proteinlerle birlikte görme pigmenti bulunmaktadır. Basillerde rodopsin, konilerde ise tipine göre 570,540 ve 440 nm dalga boyunda (L,M,S tip koniler) sırasıyla kırmızı, yeşil ve mavi ışığa duyarlı pigment bulunmaktadır.¹⁷

2.1.1.3. Bipolar, Amakrin ve Horizontal Hücreler:

Bipolar hücreler vertikal olarak yerleşmişlerdir. Dendritleri basil ve konilerle, aksonları ise iç pleksiform tabakada gangliyon ve amakrin hücreleriyle sinaps yapar. Bu hücrelerin bir alıcı kısmı bir de iletilici bir kısmı vardır. Bu nedenle bipolar – iki kutuplu- olarak adlandırılır.

Horizontal hücreler birçok basil ve koni ile sinaps yapar ve hücre uzantıları horizontal olarak dış pleksiform tabaka boyunca yayılır. Bu hücreler fotoreseptör hücrelerini gruplar halinde birleştirir ve bu grupların uyarı çıktılarını iç pleksiform tabakaya ulaşmadan önce işleminden geçirirler.

Amakrin hücreler ise ışık uyarılarını bipolar hücrelerden gangliyon hücrelerine taşıyan ara nöronlardır. Işık uyarılarının gangliyon hücrelerine girmeden önce çeşitli seviyelerde işlenmesini sağlarlar.¹⁸

Ayrıca glial destekleyici hücreler olan Müller hücreleri ve astrositler de metabolik aktiviteleriyle impulsların işleme sürecinde yer alırlar. Retinanın dışını sınırlandıran membran (dış limitan membran) müller hücreleri ile fotoreseptörlerin iç segmentleri arasındaki bağlantı kavşaklarından oluşmaktadır. Aynı şekilde iç kısmı sınırlandıran membran (iç limitan membran) lateral müller hücrelerinin en uç ayaklarından ve ilgili olan temel membran içeriğinden oluşmaktadır.¹⁵

2.1.1.4. Gangliyon Hücreleri:

Gangliyon hücrelerinin sayısı her bir gözde 1-1.2 milyon adet kadardır. Dağılım olarak merkezi retinada mm² de 800-1000 iken periferik bölgelerde mm² de 4-10 adettir.¹⁹ Gangliyon hücreleri perifoveal bölgede 4-6 hücre katından oluşurken, retina periferine doğru incelerek yaklaşık 2 hücre kalınlığında bir tabaka halini alır.¹⁷

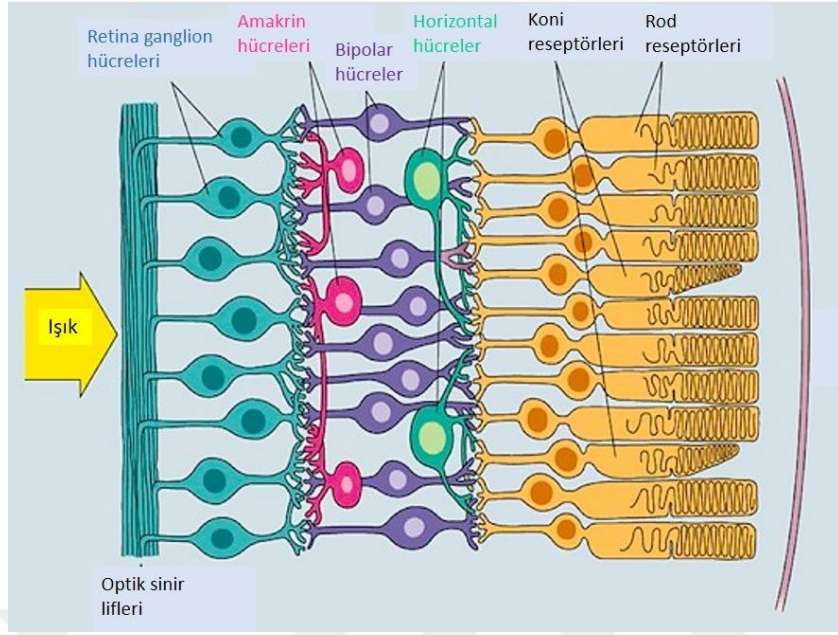
Gangliyon hücreleri, küçük p-hücreleri (parvoselüler, %80'i) ve daha büyük m hücreleri (magnoselüler, %5-10'u) olmak üzere iki ana gruba ayrılırlar. Kalan küçük bir grup gangliyon hücrelerinin fonksiyonları henüz net olarak anlaşılammıştır. İnsanda en az 3 çeşit gangliyon hücreleri olduğu bilinmektedir.¹⁵

1. W Hücreleri: Gangliyon hücrelerinin %40'ını oluştururlar. Küçük çapta hücrelerdir. Yavaş ileti yaparlar (8m/sn). Belli yönlerdeki hareketi fark etmeyi ve karanlıkta görmeyi sağlayan sinyalleri taşırlar.

2. X Hücreleri: P hücreleri olarak da bilinirler. Lateral genikulat cisimde parvosellüler tabakada sinaps yaparlar. Gangliyon hücrelerinin %55'ini oluştururlar. Orta boydadır ve orta hızda ileti yaparlar (14m/sn). Renkli görme ve form görme mesajlarını taşırlar.
3. Y Hücreleri: M hücreleri de denilmektedir. Magnosellüler tabakada sinaps yaparlar. Büyük hücrelerdir. Gangliyon hücrelerinin %5'ini oluştururlar ve hızlı ileti yaparlar (50 m/sn). Görsel uyarılardaki hızlı değişimler, hızlı hareket ve ışık şiddetindeki değişmelere ait mesajları taşıyan hücrelerdir.

Primatlarda fotoreseptör hücrelerinin gangliyon hücrelerine oranı retina periferinde en yüksek iken (1000:1 den fazla) foveada en düşüktür (1:1). Bu durum foveanın maksimum görüntü çözünürlüğüne sahip olduğunu gösterir. Gangliyon hücrelerinin % 69'u santral 30° lik alan içindedir. Kortekste de foveal stimulasyon neticesinde uyarılan hücrelerin sayısı perifer aktivite sonucu uyarılanlara göre 1000 misli fazladır.¹⁵

Retina sinir lifleri, gangliyon hücrelerinin aksonları olup iç retina boyunca seyrederek ve globun arka kısmında birleşip optik siniri oluştururlar.¹⁴ Burada horizontal bir demarkasyon hattı mevcut olup retinanın alt yarısından gelen lifler optik diske alt yarıdan, üst retinal lifler ise optik diske üst yarıdan girer. Bu ayırım temporal retinada daha belirgindir. Burada retina üst ve alt yarılardan gelen lifler santral görmeden sorumlu geniş papillomaküler demet çevresinden geniş bir ark yaparak optik diske ulaşırlar ve arkuat lifler olarak anılırlar. Perifer retinadan gelen aksonlar sinirin periferinde seyrederken papillomaküler demet ise optik sinir başına temporalardan girer ve optik sinirde merkezi olarak seyrederek.^{15,17} (Şekil-2)



Şekil-2: Retina gangliyon, amakrin, bipolar ve horizontal hücreler ile birlikte fotoreseptörlerin ilişkisi şematize edilmiştir.

2.1.1.5. Retina ve Görme Fizyolojisi:

Retina, ışığın fotoreseptör hücre tabakası sayesinde nöral iletiye ve sonuç olarak da görmeye dönüştürülmesini sağlayan tabakadır. Işığın fotoreseptörlere ulaşması sonrası, fotoreseptör hücre dış segmentlerindeki ışığa duyarlı pigmentlerin fotolizisi meydana gelir, bu sayede eşlik eden kimyasal değişiklikler sayesinde fotoreseptör hücreler depolarize olur. Işığın elektriksel uyarıya dönüşmesi sonrası bu sinyaller bipolar hücreler ve gangliyon hücreleri sayesinde santral sinir sistemine iletilir. Fotoreseptör hücrelerdeki ışığa duyarlı molekül rodopsin olup, opsinin retinin ile birleşmesinden oluşur. Retinoid kısmı rodlarda ve konilerde aynıyken, opsin kısmı rodlarda skotopsindir, konilerde ise değişik dalga boylarındaki ışığa duyarlı üç farklı opsindir.²⁰ Karanlıkta opsine bağlı bulunan retinin, 11-cis konfigürasyonundadır. Işığın etkisi ile retinin all-trans izomerine dönüşerek, bir dizi kimyasal olayı tetikler ve sonuçta siklik GMP'yi non siklik forma dönüştürür. Siklik guanozin monofosfat (GMP), karanlıkta fotoreseptör hücre membranlarındaki sodyum kanallarını açık tutar, non siklik GMP ye olan dönüşüm sayesinde sodyum kanalları kapanarak hücrede bir hiperpolarizasyon durumu oluşur. Rodopsinin bileşenlerine ayrılması ile bu durum son bulur, stabilitesi daha fazla olan all-trans retinal'in, tekrar reaksiyonları sağlayabilmesi için

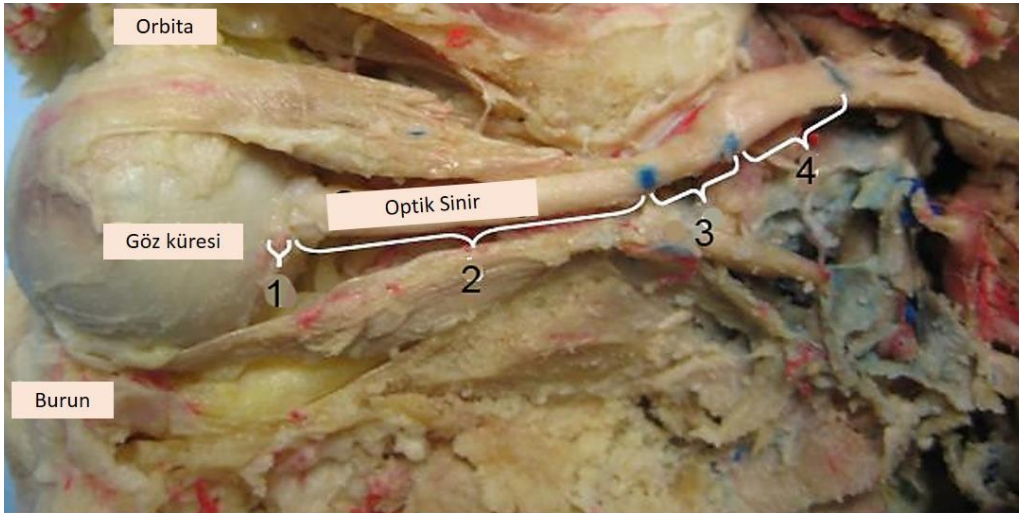
fotoreseptör dış segmentindeki bir dehidrogenaz tarafından all-trans retinol'e dönüştürülür ve retina pigment epiteli tarafından emilir. All-trans formun, fotoreseptör hücrelerine tekrar geçmesi ile siklus yeniden başlar.^{21,22}

2.1.2. OPTİK SİNİR

Optik sinir, vücuttaki diğer sinirlerin aksine santral sinir sisteminin uzantısıdır ve retina gangliyon hücrelerinden lateral genikulat cisme kadar uzanır. Optik sinirin uzunluğu göz küresinden optik kiyazmaya kadar 35 ile 55 mm arasında değişir.¹⁷

Optik sinir 4 segmente ayrılarak incelenebilir:¹⁷ (Şekil-3)

1. İntraoküler kısım (1 mm)
2. İntraorbital kısım (25-30 mm)
3. İntrakanaliküler kısım (4-10 mm)
4. İntrakranial kısım (9-10 mm)



Şekil-3: Optik sinir ve segmentleri

2.1.2.1. İntroaküler Kısım (Optik Disk):

İntroaküler kısım optik disk, papilla veya optik sinir başı olarak da anılır. Optik disk tüm retinal gangliyon hücre aksonlarının toplandığı çıkış yeridir, foveanın 3-4 mm nazalinde yer almaktadır. Oval görünümündedir, ön arka uzunluğu 1 mm olup ortalama horizontal çapı 1.76 mm, vertikal çapı ise 1.92 mm'dir.¹⁷ Diskin orta kısmında, retina arter ve venlerinin girip çıktığı beyaz renkte fizyolojik bir çukurluk vardır. Bu çukurluğun çapının disk çapına oranı (c/d), cup/disc oranı diye bilinir ve ortalama 0.3 kadardır.^{17,23}

Optik disk içinde önden arkaya üç anatomik zon mevcuttur: ¹⁷

A.Yüzeyel sinir lifi tabakası: Optik sinir başının en ön kısmıdır. Bu kısım tüm retina alanlarından gelen sinir liflerinin bu alanda birleşerek oluşturduğu ve geriye doğru seyrettiği kompakt optik sinir liflerini içerir. Sinir liflerine ek olarak optik sinir başının bu kısmı çok sayıda kan damarına sahiptir. Sadece yüzeyindeki zengin kapiller ağ örgüsünü değil aynı zamanda büyük retinal damarları ve venöz ağları da barındırır. Bu kısım sıklıkla retina arteriyolları tarafından beslenir.¹⁷

B. Prelaminar bölge: Optik sinir başının bu kısmı demetler halinde düzenlenmiş optik sinir liflerinden oluşur. Bu demetler özelleşmiş astrositlerce oluşturulan glial doku septalarınca çevrelenmiştir. Sinir lifi demetleri arasındaki glial doku septaları trabekülleri oluşturur ve bu septalarda kapiller damarlar mevcuttur. Prelaminar bölge, hemen komşuluğunda bulunan retinanın daha derin tabakalarından ve komşu koroidden birkaç astrosit tabakası tarafından ayrılır.¹⁷

Retinadan gelen sinir lifleri, yüzeyel sinir lifi tabakasında 90°'lik açıyla arkaya doğru dönerler; bu açıyı oluştururken liflerin esas desteği prelaminar bölgedeki glial dokudur. Bu kısımdaki optik sinir lifleri, retina ve lamina kribroza bölgesindeki gibi, miyelinsiz ve farklı çaplardadır.¹⁷

C. Lamina kribroza bölgesi: Bu kısım, optik sinir başını tüm kalınlığına çaprazlayarak uzanan yoğun kompakt bağ dokusundan oluşur. Periferde skleraya, merkezde santral retinal damarların bağ dokusu kılıflarına ve arkada retrolaminar optik sinir septalarına yapışır. Lamina kribroza çeşitli tip kollajenlerden ve değişik miktardaki elastik dokudan oluşur. Arkaya doğru konveks yapıdadır. Lamina kribrozada sinir lifi demetlerini içeren yaklaşık 200-300 adet oval veya yuvarlak delikler mevcuttur. Optik sinir bu kısımda demetler halinde lamina kribrozayı geçip göz küresini terk ederler.¹⁷

Optik sinir başının beslenmesi, oftalmik arterden çıkan ve sayıları 8-12 arasında değişen kısa posterior silyer arterlerle ve bu arterlerin lamina kribroza bölgesinde oluşturduğu Zinn-Haller arteriyel halkasıyla sağlanır. Ayrıca santral retinal arterin optik sinir içinde verdiği pial dalları da optik sinir başı beslenmesine katkıda bulunur. Venöz drenaj ise santral retinal ven yoluyla. ^{15,23}

2.1.2.2. İntraorbital Kısım:

Tanımlayıcı olması açısından optik sinirin intraorbital kısmı; retrolaminar bölge ve kalan intraorbital parça olmak üzere ikiye ayrılabilir. ¹⁷ Retrolaminar bölgede sinir lifleri miyelinize olur. Bu miyelinizasyon nedeniyle optik sinirin çapı 1.5 mm'den 3 mm'ye ulaşır. ¹⁵

Optik sinirin intraorbital segmenti globun arkasından orbital apekse uzanır. Orbita içinde optik sinir sinüzoidal rota izler. Bu, sinire serbest olarak glob arkasında hareket etme izni verir. ¹⁷ Orbitadaki seyri boyunca optik sinir; dura, araknoid ve pia mater ile çevrilidir ve her biri yaklaşık 2000 adet lif içeren 400-600 adet fasiküle sahiptir. Fasiküller birbirinden bağ doku septalarıyla ayrılmıştır. Beslenmesi pial vasküler pleksus ve santral retinal arterin intranöral dalları yoluyla sağlanır. ^{17,24}

2.1.2.3. İntrakanaliküler Kısım:

Orbital apekte optik sinir optik kanala girer ve 'Zinn Halkası' tarafından çevrelenir. Optik kanalda sinir orta sagittal planda 35 derecelik bir açılanma gösterir ve sfenoid kemik içinde posteromediyale yönelir. Optik kanal 4-10 mm uzunluğundadır ve optik sinir dışında oftalmik arter, karotid sempatik pleksusunun dallarını ve optik sinir kılıfından kaynaklanan intrakranial meninkslerin uzantılarını içerir. ¹⁷ Kanal içinde optik sinir, intraorbital kısmının aksine serbestçe hareket edemez. Bu yüzden optik kanal içindeki küçük lezyonlar dahi sinire ciddi bası yapıp hasar verebilir. Kanal içinde sinirin beslenmesi oftalmik arter kaynaklı pial dallar yoluyla. ²⁴

2.1.2.4. İntrakranial Kısım:

Bu kısım optik kanalın intrakranial açıklığından kiyazmaya kadar uzanır.¹⁷ Optik sinir, optik kanalın intrakranial açıklığından çıkarken falsiform ligament denilen sert dura katlantısının altından geçer. Bu bölgede sfenoid kemiğin tuberkulumu ya da sella kaynaklı lezyonlar optik sinirin dura altında sıkışmasına neden olabilir.¹⁵ İntrakranial seyir boyunca her bir optik sinirin üstünde frontal lobun girus rektusu bulunur. Karotis arteri, ön serebral ve orta serebral arterler, oftalmik arter optik sinirin hemen lateral komşuluğundadır. Ayrıca sinirin kavernöz sinüs komşuluğu nedeniyle, bu bölgedeki tümörler kranial sinir felçleriyle birlikte optik nöropatiye de neden olabilirler.²⁴ Her iki optik sinir nazotuberküler hat ile 45°'lik açı yaparak kiyazmaya doğru uzanır ve birleşerek optik kiyazmayı oluşturur. Bu kısmın kanlanması yine pial vasküler pleksus yoluyla.¹⁷

2.1.3. OPTİK KİYAZMA

Optik kiyazma, beyin tabanında intrakraniyal optik sinirlerin birleşmesiyle oluşan düz, dikdörtgen bir yapıdır.²³ Antero-posterior çentik boyunca yaklaşık olarak 8 mm uzunluğunda, 12 mm genişliğinde ve 4 mm kalınlığındadır.¹⁵ Optik kiyazma, sfenoid kemiğin sella tursikası içinde yer alan hipofiz bezinin yaklaşık 10 mm üzerindedir.²⁵ Kiyazmanın lateralinde karotis arterlerinin supraklinoid segmentleri, inferolateral olarak ta kavernöz sinüsler yer alır. Kiyazma genellikle (%79) sella tursika hipofizer fossası üzerinde asılı durmakla birlikte, optik sinir uzunluğundaki varyasyonlar nedeniyle sellaya göre olan yerleşimi değişkendir.²⁴ Kiyazma %17 oranında sellanın önünde (prefixed) ya da %4 oranında sellanın arkasında (postfixed) dorsum sella üzerinde yerleşim gösterebilir.^{15,24} Kiyazmaya arteryel kan, yukarıda anterior serebral ve komunikan arterler ile aşağıda Willis poligonundan geçerken posterior komunikan, posterior serebral ve baziler arterler ile sağlanır.²⁶

Kiyazma içinde nazal retinadan gelen sinir lifleri (total aksonların %53'ü) çaprazlaşarak kontralateral aksonlara katılırlar. İlk çaprazlaşanlar alt nazalden gelen liflerdir.¹⁵ Retinanın üst yarısından gelen aksonlar her bir optik sinirin üst yarısını işgal eder ve kiyazmanın üst veya dorsal kısmından girer. Alt yarıdan gelen aksonlarsa her bir optik sinirin alt yarısını işgal eder ve kiyazmanın alt veya ventral kısmından girer.²³

Kiyazma 3 lif tabakasından oluşur: Alt veya ventral tabaka, orta tabaka ve üst ya da dorsal tabaka. Alt tabakanın tamamına yakını, her bir alt nazal retinadan gelen çaprazlaşmış

liflerden oluşur. Orta tabaka her bir üst nazal retinadan gelen çaprazlaşmış lifler ve alt temporalden gelen çaprazlaşmamış liflerden meydana gelir. Üst tabaka ise, üst nazal ve üst temporal retinadan gelen liflerden oluşur.²⁵

Optik sinirin ortasından gelen maküler retinal lifler kiyazmaya girer girmez ayrı bir demet oluşturur. Çaprazlaşmamış temporal lifler doğrudan kiyazmanın yanından aşağı doğru iner ve ipsilateral traktusa yaklaşık ortasından girer. Çaprazlaşan maküler liflerin çaprazlaşma yeri ise kiyazmanın posterior kenarına yakındır.²³

2.1.4. OPTİK TRAKTUS

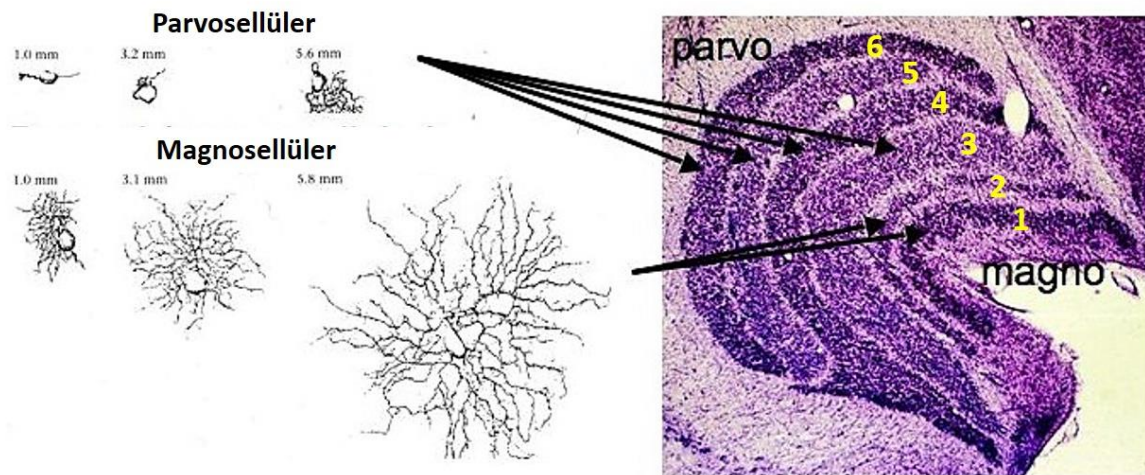
Kiyazmadan itibaren optik yol aynı tarafın temporal retinal lifleri ile karşı tarafın çaprazlaşan nazal liflerini içerir ve optik traktus adı altında LGN'a doğru uzanır.¹⁷ Optik traktuslar birbirlerinden aşağıda hipofiz bezi yukarıda 3. ventrikülle ayrılmıştır. Bazal araknoid sisterni çaprazladıktan sonra optik traktusun inferolateral kısmı temporal loba döner. Optik traktuslar arkaya doğru ilerledikçe interpedinküler sisternin içinde birbirinden uzaklaşırlar, serebral pedinküllerle devamlılık gösteren rostral orta beynin ön kısmını sararlar.^{27,28} Optik traktus içindeki pek çok lif ipsilateral lateral genikulat nukleusta sonlanır. Bununla birlikte posteriodaki liflerin küçük bir fasikülü optik yoldan ayrılır ve supraoptik nukleusun iki lobu arasından ilerleyerek hipotalamusun paraventriküler nukleusunda sonlanır.²⁷ Paraventriküler nukleus diurnal ritmi kontrol etmek için görsel uyarıya yardımcı olur. Daha arkada aksonların daha geniş fasikülü optik traktustan ayrılır, mediyal genikulat nukleusun ventraline ilerler ve superior kollikulusun brakiumu vasıtasıyla rostral mezensefalon pretektal nukleusunda sonlanırlar. Bu lifler de pupillomotor refleksin afferent kısmını oluşturur.^{29,30}

İnternal karotis arterin bir dalı olan anterior koroidal arter lateral genikulat nukleusun distali dahil olmak üzere optik traktusun kan desteğini sağlar.¹⁵

2.1.5. LATERAL GENİKULAT NUKLEUS

Retinofugal lifleri içeren optik traktus lateral genikulat nukleusta (LGN) sonlanır. Talamusun bir parçası olup, insandaki en büyük ve muhtemelen de en önemli primer görsel nukleustur. Görsel liflere ek olarak LGN, görsel korteks, beyin sapının okulomotor merkezi ve retiküler formasyondan uyarı alırlar.¹⁷

LGN'da çaprazlaşmış ve çaprazlaşmamış lifler homonim çiftler şeklinde nihai olarak organize olurlar. LGN koroidal fissürün lateral boşluğunda, temporal lobun girusu tarafından direkt olarak görülemeyecek şekilde saklanmıştır.^{17,27} LGN 6 tabakadan oluşmaktadır. (Şekil-4) 1 ve 2 nolu tabaka M hücrelerinden oluşup magnosellüler tabakayı oluştururken; 3, 4, 5 ve 6 nolu tabaka P hücrelerinden oluşup parvosellüler tabaka ismini alır.¹⁵ Temporal retinadan gelen çaprazlaşmamış aksonlar aynı taraftaki 2, 3 ve 5. tabakalarda sinaps yaparlarken, karşı taraf retinadan gelen nazal aksonlar ise 1, 4 ve 6. tabakalarda sinaps yaparlar.¹⁷ Optik traktustaki yerleşime uygun olarak retinanın alt kadranlarından gelen lifler LGN'un lateralinde, üst kadranlarından gelen lifler ise LGN'un medialinde sonlanır. Retinanın merkezinden gelen lifler LGN'un tüm tabakalarında yerleşim gösterirlerken, periferik bölgelerinden gelen lifler iki magnosellüler ve iki parvosellüler tabakada bulunurlar. Foveadan gelen lifler ise tüm tabakalarda yerleşim gösterip LGN'un arka kısmında sonlanırlar. LGN, orta serebral ve arka serebral arterlerin başlangıç kısımlarından çıkan dallarla beslenir.^{27,31}



Şekil-4: Lateral Genikulat Nukleus tabakaları ve hücreler

2.1.6.OPTİK RADYASYON

Genikulokalkarin lif yolu LGN'de başlar ve primer görsel kortekse doğru uzanarak arka görsel yolu oluşturur. Optik radyasyonda retinanın alt bölgelerinden gelen uyarıları alan lifler görme korteksinin alt kısmına doğru temporal lop içinde ilerlerler. Bu lifler düz bir şekilde ilerlemeyip önce temporal lobun ön kısmına doğru bir yay çizdikten sonra oksipital kortekse uzanır. Bu anatomik yapı Meyer lupu ismini alır. Alt maküler lifler ise temporal lop için daha düz bir seyir izleyerek görme korteksinin üst kısmına ilerlerler.

Yapılmış birçok beyin diseksiyonunda anterior temporal bölgedeki liflerin döngüsü açıkça gösterilmiştir. Meyer lupu, genel olarak optik radyasyonun ön kısmı olarak bilinir. Bununla birlikte, yapılmış bir çalışmada; fiber mikrodiseksiyon tekniği ile temporopontin lifler, oksipitopontin lifler ve posterior talamik pedikül (optik radyasyonu içeren) olan internal kapsülün sublentiform kısmından ortaya çıkan çeşitli projeksiyon liflerinin ortaya çıktığı belirtilmiştir.³² Yapılan diseksiyonlar ayrıca, Meyer lupunun anterior uzantısının ve angulasyonunun önemli ölçüde anatomik varyasyon gösterdiğini de ortaya koymuştur. Lif mikrodiseksiyon tekniği, anterior temporal bölgedeki bir döngünün varlığına dair açık bir kanıt sağlar, ancak bu geçici döngü sadece optik radyasyon tarafından oluşturulmamıştır. Optik radyasyonun birkaç bileşenden sadece biri olduğu internal kapsülün sublentiform kısmının çeşitli projeksiyon lifleri, bu ortak yolu göstermektedir.³²

Optik traktus ve LGN'ta retinanın alt kadranslarından gelen lifler lateralde, üst kadranslarından gelen lifler medialde iken optik radyasyonda eski pozisyonuna geri döner.^{29,30} Orta serebral arterin dalları optik radyasyonun temel kan desteğini sağlar.¹⁵

2.1.7. OKSİPİTAL KORTEKS (PRİMER GÖRSEL KORTEKS)

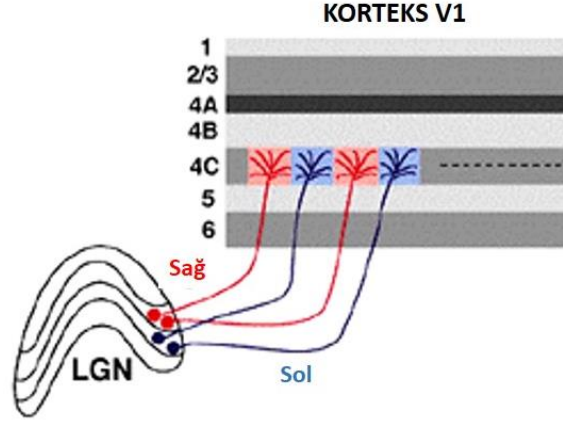
Primer görsel korteks (Broadman bölge 17) falks serebri komşuluğunda interhemisferal fissür üzerinde yerleşir. Bununla birlikte büyük maküler projeksiyon sahası oksipital korteksin arka yüzeyinin lateraline doğru 1-2 cm uzanır. Görsel korteks korpus kallozumun spleniumuna anterior olarak uzanır ve kalkarin fissür tarafından superior ve inferior kısımlarına ayrılır. Kalkarin fissürün bu alanına kalkarin korteks adı verilir.¹⁷

Retinanın üst bölümünden gelen uyarılar kalkarin fissür üstündeki, retina alt bölümünden gelen uyarılar ise kalkarin fissür altındaki görsel kortekste değerlendirilir.

Oksipital korteksin arka kısmı makülayı temsil eder.³¹ Nöral demetin yaklaşık yarısı görme keskinliğinin en yoğun olduğu fovea ve çevresinin temsil edilmesiyle ilgilidir. Primer görme korteksi insanda yaklaşık 2 mm kalınlığında olup, pial yüzey ile beyaz madde arasında 6 tabakadan oluşmuştur. LGN'dan gelen lifler temel olarak 4. tabakada sonlanır, (Şekil-5) bu tabaka da 4 alt tabakaya bölünmüştür. M hücre aksonları esas olarak 4Ca'da, P hücre aksonları ise 4Cb'de sonlanır.³³ Diğer lifler farklı tabakalarda sonlanmaktadır. İntralaminar hücre aksonları 2 ve 3. tabakada sonlanır. Görsel kortekste temel olarak iki farklı hücre tipte hücre bulunur. Piramidal hücreler geniş uzun dentritlere sahip, aksonları başka bölgelere projekte olan hücrelerdir. Nonpiramidal hücreler ise küçük, düz veya dikensi dentritlere sahip hücrelerdir. Piramidal ve non piramidal dikensi hücreler glutamat ve aspartat kullanan eksitatör yapıda, düz nonpiramidal hücreler ise GABA kullanan inhibitör yapıda hücrelerdir.³⁴ Görsel uyarılar LGN'dan sonra kortekse gelir, 4.tabakadaki dikensi hücrelerden piramidal hücrelere ve aşağı-yukarı yönde diğer tabakalara yayılım gösterir.^{17,34}

Oksipital korteksin kanlanması, posterior serebral arterin dalları olan parietookspital arter ve kalkarin arter yoluyla olur. Ayrıca orta serebral arterin terminal dalları, makulanın prezente edildiği korteks bölgesine kan desteği sağlar. Bu yüzden posterior serebral arter ya da kalkarin arter oklüzyonunda makulanın ikili kanlanması sebebiyle bu korteks bölgesi korunmuş olur.¹⁵

Birçok yaygın oksipitofrontal fasikülüs frontal ve oksipital lobları birleştiren korpus kallozum ve kaudat çekirdeği arasında yer alan birleşik lifler demeti olarak tanımlanmıştır. Beynin koronal kesitlerinde, kaudat nukleusun superolateral yönünde bir yapı, genellikle superior oksipitofrontal fasikül olarak tanımlanmıştır. Ancak Türe ve Yaşargil'in gerçekleştirdiği lif diseksiyonu kullanarak yapılan incelemede, bu yapının üstün talamik pedinkül olduğunu, ilişki liflerinden ziyade projeksiyon liflerinden oluştuğunu; oksipital ve frontal lobları birbirine bağlamadığını ortaya çıkarmıştır.³⁵



Şekil-5: Lateral Genikulat Nukleus primer görsel korteks sonlanması

2.2. BİLGİSAYARLI GÖRME ALANI

2.2.1. GÖRME ALANI TARİHÇESİ

Görme alanı (GA) kavramı ilk olarak milattan önce 5. yüzyılda, Hipokrat'ın hemianopik GA kayıplarını tanımlamasıyla ortaya çıkmıştır. Bilinen kayıtlara göre milattan önce 150'lerde Ptolemy ilk olarak GA'nı test etmiştir. XVII. yüzyılda Fransız fizikçi Mariotte fizyolojik kör noktayı tanımlayarak bunun optik sinir başı ile ilişkisini açıklamıştır. Kesin ölçümler 1801 yılında Thomas Young ve 1825 yılında Purkinje tarafından yapılmıştır. 1848 yılında Kastenbaum tarafından konfrontasyon testi tanımlanmıştır. Klinikte, kampimetrik tanı yöntemleri, 1850 yılında Von Graefe, perimetrik yöntemler ise Aubept ve Förster tarafından 1857 yılında kullanılmaya başlanmıştır.^{36,37} XX. yüzyılın başlarında Bjerrum düz bir zemin üzerinde GA'nın test edilmesinden oluşan kampimetrimin en iyi örneği olan tanjant ekranı ve multipl isopter kinetik kampimetreyi geliştirmiştir.^{38,39} Her iki cihaz da Ronne, Traquair ve Walker gibi bilim adamları tarafından geliştirilerek, GA muayene yöntemleri olarak kullanılmıştır. Louise Sloan, statik eşik GA'nın önemini ilk olarak ortaya koyan bilim adamıdır. Harms ve Aulhorn kinetik teste statik perimetriyi eklemiş ve erken hasarın GA'nda 30°'lik santral alanda parasantral skotom ve nazal step olarak görüldüğünü belirtmişlerdir.^{37,39,40} 1945'te Goldmann, 1955 yılında Schmidt tarafından yarım küre şeklinde ve kayıt yapabilecek

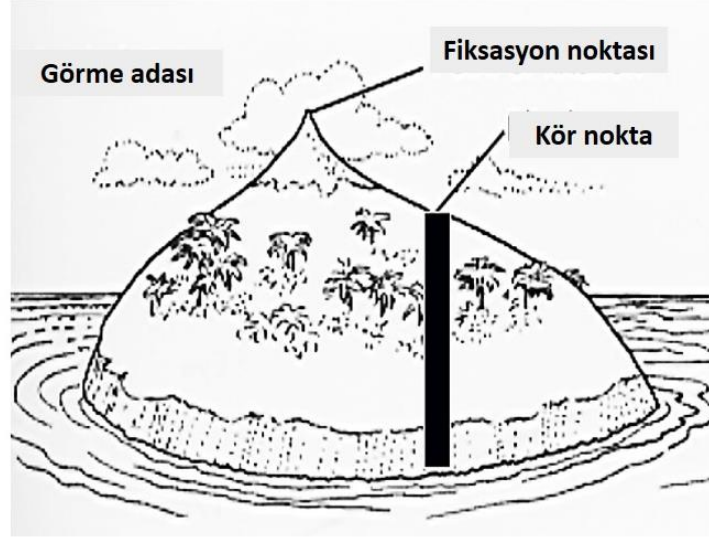
şekilde GA cihazları geliştirilmiştir.⁴¹ Bu gelişmeleri takiben 1970’lerde Oculus şirketi, 1980’lerde Humphrey şirketi bilgisayarlı görme alanı cihazını kullanıma sunmuştur.

2.2.2. GÖRME ALANININ TANIMI VE TERMİNOLOJİ

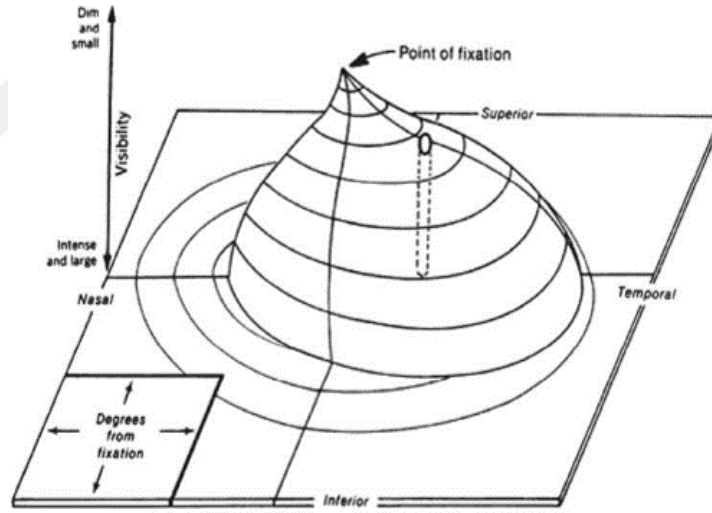
Görme alanı göz açık ve bir noktaya fikse iken görülebilen tüm alan olarak tanımlanır. Görme alanı testinde en basit fonksiyon ışık algılamadır. Fakat ışık hassasiyetini ölçmenin pratikte kullanımı yoktur. Görme alanı testinin prensibi, sabit olarak aydınlatılmış bir zemin üzerinde bir uyarının görülebilmesi için gerekli olan en az ışık miktarının (ayırıcı ışık eşiği, differential light sensitivity) tespitidir.⁴²

Traquair, normal görme alanını karanlık deniz içinde kıyıları sığ, merkezine doğru yükselen bir ada olarak tanımlar.^{43,44} (Şekil-6A) Burada adanın kıyıları görme alanının periferik sınırını oluşturur. Adanın tepe noktası ise foveadır. Görme duyarlılığı, periferden foveaya doğru gidildikçe artar. Fakat bu artış lineer değildir. Bu sebeple görme alanı, santral 10° içinde keskin tırmanışa geçen, temporal periferde ve santral 30° içinde daha dik seyreden bir geometriye sahiptir.⁴⁵ Bunun en önemli nedeni; retinanın fotoreseptör dağılımının özellikleridir.⁴⁶ Fizyolojik kör nokta, görme alanı içinde, merkezi, fiksasyon noktasının yaklaşık 15° temporalinde olan sahadır. Kör nokta, optik diskin görme alanına yansımaları olup optik diskin üzerinde fotoreseptörler bulunmadığından absolu skotom gösterir.^{43,46} Görme alanının periferik sınırları superiorda 60°, temporalde 110°, altta 75° ve nazalde 65° olmak üzere eliptik bir yapıdadır. Nazal ve superiordaki sınırlanmanın temel nedeni kaş kavisi ve burun köküdür.⁴⁶

Hedef uyarının boyutu ve aydınlık şiddeti azaldıkça görme alanı içinde algılandığı saha küçülür. Bu şekilde farklı ışık uyarıları, değişik büyüklükte görme alanı halkaları meydana getirir. Bu halkaların her birine isopter adı verilir.⁴⁴ (Şekil-6B)



Şekil-6A: Traquair tarafından tanımlanan görme adası



Şekil 6B: Görme adası ve isopter tanımları

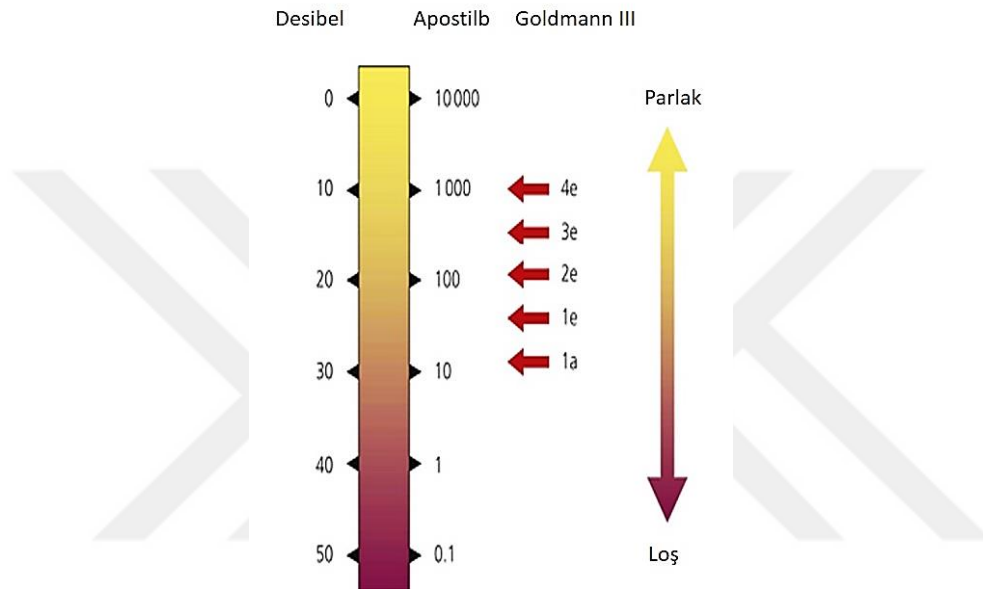
Görme alanının yorumlanabilmesi için bazı terminolojik ifadelerin bilinmesi gerekmektedir.⁴⁶

Fiksasyon noktası: Görme alanındaki fovea santraline uyan kısmıdır.

Santral alan: Fiksasyon noktasını çevreleyen 30°'lik alandır.

Periferik alan: Santral alan ile görme alanının sınırları arasında uzanan alandır.

Luminans: Perimetride uyarının aydınlığının birimi olarak tanımlanır, yani ışık stimulusunun parlaklık derecesi olup, birim değeri apostilb (asb) dir (1 asb=0, 318 candle/m²). Retinal duyarlılık desibel (dB) olarak adlandırılır ve ışık stimulusunun yoğunluğu ile ters orantılıdır. (Şekil-7) Birçok perimetride luminans (asb), logaritmik bir formül ile desibel (dB) değerine yani görme alanı duyarlılığını ifade eden birime çevrilir. Sıfır desibel en parlak uyarıyı temsil eder.



Şekil-7: Desibel-Apostilb karşılaştırması

Görme eşiği (threshold): Statik olarak sunulan bir uyarının %50'sinin fark edilmesidir. Eşik objeye ait bir özelliktir. Eşik üstü obje ise eşik değerinden daha parlaktır ve teorik olarak daima görülmesi gerekir. Hassasiyet ise retinanın bir özelliğidir ve çeşitli noktadaki eşik değerleri belirlenmek suretiyle ölçülür. Eşik ile hassasiyet arasında ters bir bağlantı vardır. Belli bir noktadaki eşik değeri çok yüksekse, o noktanın hassasiyeti çok düşük demektir.⁴⁷ Görme alanının farklı bölgelerindeki duyarlılık değişik olup fiksasyon bölgesinde 29-37 dB arasındadır. Duyarlılık üst görme alanında alta nazaran daha düşüktür.⁴⁸ Eşik duyarlılığı foveada en yüksek olup perifere gittikçe azalır (her derece için 0.3dB). 20 yaşından sonra duyarlılık her 10 yılda 0.6-1 dB azalır.

Depresyon: Bir noktada yaşa uygun olan değer 5 dB'den daha fazla kayıp göstermesidir. Minimum defekt ise beklenenden 10 dB veya üstü depresyon gösteren bir nokta, 8-9 dB

depresyon gösteren iki nokta veya 5-6 dB depresyon gösteren üç veya daha fazla nokta mevcudiyetidir.⁴⁶

Skotom: Görme alanındaki lokalize bir defekt veya depresyonu temsil eder. Rölatif skotom, uyarının büyüklüğü veya şiddeti artırıldığında kaybolan görme alanı defektidir. Absolü skotom, maksimum uyarana rağmen kaybolmayan görme alanı defektidir.⁴⁶

2.2.3. PERİMETRİ ÇEŞİTLERİ:

2.2.3.1. Kinetik Perimetri :

Algılanması güç olacak derecede soluk bir ışık periferden santrale doğru görülünceye kadar yaklaştırılır. Bu ışık, uyarın (stimulan) olarak adlandırılır. Bu ışığın görüldüğü yer görme alanı haritasında bir nokta olarak işaretlenir. Uyarın genellikle periferden gösterilir ve yaklaşık saniye başına 2° olacak şekilde hasta ışığı algılayıncaya kadar fiksasyona yaklaştırılır. İşlem, sonra aynı ışıkla, ancak farklı bir yönden getirilerek tekrarlanır. Bu birkaç yönde tekrarlanarak, 15°'lik aralıklarla 360°'lik tüm alan taranır ve haritada işaretlenmiş noktalar çizgilerle birleştirilerek izopter elde edilir. Sonra sadece merkez yakınlarında görülecek daha da soluk bir ışık kullanılır. Tekrar değişik yönlerden bu ışığın görüldüğü noktalar birleştirilir ve daha yüksek duyarlılığa uyan ikinci bir izopter çizilir. İzopter görme alanında aynı uyarının algılandığı noktaların oluşturduğu çizgidir. Manuel kinetik perimetride kullanıcı tarafından verilen uyarının parlaklık ve boyutları ayarlanabilir. Değişik izopterler görme alanının farklı uyarılara karşı hassasiyetini ve izopter değişiklikleri ise hassasiyetteki azalmaları simgeler.^{18,46,49} Kinetik perimetrelerde görme alanları topografik harita şeklindedir, böylelikle görme alanı içinde görülmeyen sahalar (skotomlar) belirlenmiş olur. Stimulusun büyüklüğü ve şiddeti sabit iken lokalizasyonu hareketlidir. Uyarın parlaklığı ve büyüklüğü değiştirilerek daha büyük veya küçük izopterler elde edilebilir.

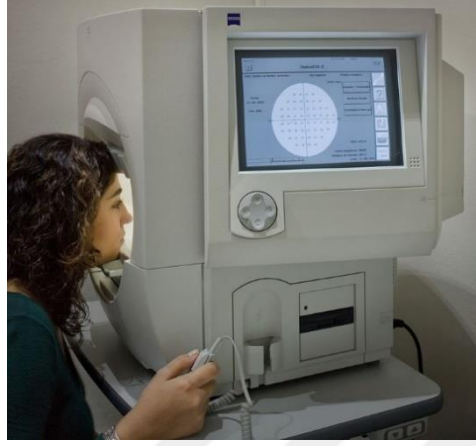
2.2.3.2. Otomatik Statik Perimetri:

Sabit bir zemin aydınlatmasına sahip bir alanda belli büyüklükte sabit bir uyarının kontrast farkı algılanıncaya kadar parlaklığının değiştirilmesi esasına dayanır. Test sırasında obje hareket etmez ve çapı değişmez. Değişik ışık duyarlılıklarının eşik ölçümleri için uyarın ışık aynı noktada bırakılır, başlangıçta parlaklığı az olan ışığın şiddeti yavaş yavaş fark edilene kadar değiştirilir. Bunun tam tersine teste parlak ışıkla başlanıp görülemeyinceye kadar şiddeti azaltılabilir. Görme alanında birçok test noktasının eşik değeri uyarının büyüklüğü değiştirilmeden şiddeti değiştirilerek test edilir.^{50,51} Bu metod kinetik perimetriden daha duyarlıdır ve kullanıma daha uygundur. Seçilen test programı bilgisayarlı perimetri tarafından önceden programlanmış ve tekrarlanabilir bir düzene göre uygulanır. Bu da manuel perimetride önemli bir hata kaynağı olan perimetrist hatalarını ortadan kaldırır. Bu nedenle günümüzde görme alanlarının değerlendirilmesinde kullanılan standart teknik otomatik statik perimetridir. Bu cihazlarla retinal duyarlılık desibel (dB) olarak gösterilir. Görme alanının genişliği derece, derinliği ise duyarlılık (dB) olarak ifade edilir.^{46,50} Günümüzde herkes tarafından kabul görmüş yaygın olarak kullanılan iki cihaz mevcuttur; Humphrey ve Octopus perimetri. Bunlar monoküler olarak santral 30°'lik görme alanındaki sinir lifi demeti defektlerini saptamada duyarlı cihazlardır.

2.2.3.3. Humphrey Otomatik Perimetri (Humphrey Field Analyzer):

Farklı boy ve ışık şiddetinde uyarın üretebilen bilgisayarlı statik bir perimetredir. Zemin aydınlığı 31.5 asb'dir. Bu aydınlatma gözü ışık adaptasyonu durumunda tutar ve böylece sadece koni sistemi çalışır. Uyarın boyutu da I den V e kadar çeşitli ebatlardadır. I numara 0,11° iken her uyarın bir öncekinden 2 kat büyüktür ve uyarın görme şansıda 2 kat artmaktadır. Genelde kullanılan uyarın 0. 43°'lik bir retina alanını kaplar, yeterince hassas ve büyüktür. Uyarın şiddeti ise 0-51 dB arasında değişebilir(0.08-10.000 asb).^{52,53} Uyarınlar hastaya 0,2 sn gösterilir.⁵² Bu sürede hastanın görsel sistemi hem ışığı algılar hem de fiksasyonunu bozup ışığa yönelmeden uyarın kaybolur. Standart perimetride akromatik beyaz ışık kullanılır. Fiksasyon kontrolü amacıyla test sırasında kör noktaya belli aralıklarla uyarın gönderilir. Pozitif cevap kötü fiksasyonu belirtir. Kör nokta 5°-7° arasında olduğundan bu teknik ile küçük fiksasyon kayıpları saptanabilir.^{52,53} İlk önce foveanın duyarlılığı ölçülür. Test süresince hastadan fiksasyon ışığına bakması istenir. Yatay ye dikey ekseninden 9° mesafede olan 4 noktadan ölçüm alınır. Daha sonra kör noktanın yeri belirlenir. Kör noktanın merkezi foveanın 15° temporalinde

ve yatay eksenin hemen altında bulunmaktadır. Test sırasında kör noktaya ara sıra uyarı gönderilerek fiksasyon kaybı test edilir ve test sonundaki çıktının üzerine yazılır.⁵⁴ (Şekil-8)



Şekil-8: Humphrey Bilgisayarlı Görme Alanı

2.2.4. GÖRME ALANINDA TEST PATERNLERİ:

2.2.4.1. 30-2 Testi: Glokomlu olguların takibinde sıkça kullanılan bir testtir. Bu testte santral 30°'lik alanda her birinin aralığı 6° olacak şekilde 76 nokta taranır. 30-1 ve 30-2 testleri kombine edildiğinde bu aralık 4.2°'ye düşer. Humphrey Full Threshold ile bir göz muayenesi yaklaşık 14 dakikadır.^{55,56}

2.2.4.2. 24-2 Testi: Test süresini azaltmak ve çerçeve artefaktını yok etmek için genellikle tercih edilir. Burada 6° aralıklar ile nazalde 27° ve temporalde 21°'lik alanda 54 nokta taranır. Bu 1/3 daha az zaman alır (Bir göz için yaklaşık 8 dakika).^{55,56}

2.2.4.3. 10-2 Testi: Sıklıkla ileri glokomatöz görme alanı defekti olan olgularda ve özellikle detaylı maküla incelenmesi gereken durumlarda 10-2 testi ile santral 10°'lik alanda 2 ° aralıklar ile 68 nokta taranır ve defektler daha belirgin olarak saptanabilir.^{55,56}

2.2.5. GÖRME ALANI TEST STRATEJİLERİ (PROGRAM SEÇİMİ):

2.2.5.1. Full Threshold (Tam Eşik) Testi: Tam eşik testinde, öncelikle her kadrandan bir nokta olacak şekilde toplam dört noktanın eşik değeri tespit edilir. Daha sonra ise her kadranda seçili nokta için saptanmış eşik değer kullanılarak kadrandaki diğer noktaların eşik değerleri saptanır. Uyarın şiddeti 4 dB aralıklarla uyarının fark edilemediği düzeye kadar azaltılır sonra 2 dB aralıklarla artırılarak uyarının fark edildiği noktada eşik değeri belirlenir.⁵⁷ Her noktanın eşik düzeyinin belirlenmesi, bu yöntemle çok vakit almaktadır.

2.2.5.2. Fastpac Testi: Basamak testi 4 dB yerine 3 dB basamaklar ile yapılır. Bu programda test başlangıç şiddetleri 25dB olan dört parasantral noktada başlar. Bu noktalardaki başlangıç uyarısı görülmezse ışığın şiddeti 3 dB adımlarla parlaklaştırılır ve görülmeye başlandığı ilk nokta eşik olarak kabul edilir. Başlangıç uyarısı görüldüğünde bu kez 3 dB adımlarla görülmeyene kadar ışığın şiddeti soluklaştırılır. Tam eşik testinden farkı her noktanın bir kez taranmasıdır. Test zamanı %40 azalır. Fastpac 30-2 ile bir göz için test süresi 9 dakikadır.⁵⁸

2.2.5.3. Swedish Interactive Threshold Algorithm (SITA) Testi: 1995 yılında, Olsson, Bengtsson ve Heijl tarafından, test sonuçlarında kaliteyi azaltmaksızın test süresini önemli oranda azaltmak amacıyla geliştirilmiştir. Görme alanında olması en muhtemel retina duyarlılık hesabı için «Bayesiyen analizi» kullanılır. Genel populasyonda saptanmış “en sık görülme eğrisine” göre her nokta için ortalama duyarlılık değeri oluşturur. O yaş grubu için sık görülme eğrisine göre en muhtemel noktalar analiz edilir.^{57,59} Sadece false negatif sorgulanır. Verilen cevaplardan false pozitif bulunur. Düğmeye basmaya göre stimulus zamanı ayarlanır. Test sonunda gecikmiş cevaplar yeniden değerlendirilir. SITA Standard 30-2 ile bir göz için test süresi 8 dakika, SITA Fast 24-2 ile yaklaşık 3 dakikadır.⁵⁹

2.2.5.4. Swedish Interactive Threshold Algorithm Fast (SITA-Fast): Temel olarak SITA ile aynıdır fakat daha az stimulus sorulur. Sorgulanan stimuluslar arasında kalan sorgulanmamış alanlar olasılık hesabı yapılarak değerlendirilir.^{57,59} Sonuçlar FastPac testine yakındır. Bu testin avantajı SITA-Standard ile saptanan ince detayları daha iyi analiz edilmesidir. Daha çok genç ve deneyimli hastalarda uygun olup uyumsuz ve deneyimsiz hasta için uygun değildir. SITA Fast 30-2 ile bir göz için test süresi 5.5 dakika, SITA Standard 24-2 ile yaklaşık 4 dakikadır.^{57,59}

2.2.5.5. Kısa Dalga Boylu Otomatik Perimetri (Short-Wavelength Automated Perimetry: SWAP; Mavi- Sarı Perimetri): SWAP, görme fonksiyonun özel bir yönünü ölçme amaçlı ve glokoma bağlı erken görme kaybını daha iyi teşhis etmek için tasarlanmıştır.⁶⁰ Testte 1,8° büyüklüğünde 440 nm dalga boyuna sahip mavi ışık uyarı olarak kullanılır. Kısa dalga boyuna hassas koniler mavi dalga boyuna en hassas koni grubudur. Bu hücreler kendi bipolar hücreleri yoluyla uyarılarını mavi-yeşil gangliyon hücrelerine gönderirler. Parlak sarı renkli arka plan diğer iki tip koni türünü (orta ve uzun dalga boyuna sensitif koniler) ve rodları adapte ederken, perimetrenin uyarılarını sadece kısa dalga boyuna sensitif koniler algırlarlar.^{41,61,62} SWAP için ideal koşullar 440 nm'ye odaklanmış karışmayı önleyici dar bant mavi bir filtre ve 100 candelas[cd]/m² geniş bant zemindir (Schott OG-530 filtresi). Uyarılar en az 200ms sürer ve tipik olarak Goldman V boyutu kullanılır.⁶⁰

2.2.6. GÖRME ALANI GÜVENİLİRLİK PARAMETRELERİ:

Fiksasyon kayıpları, yanlış pozitif ve negatif cevaplar görme alanı testi güvenilirlik kriterleri olarak ele alınmaktadır.^{17,63}

2.2.6.1. Fiksasyon Kaybı: Hastanın santral fiksasyon ışığından bakışını ne sıklıkta ayırdığını ifade eder. Testin başlangıcında saptanan kör nokta bölgesine aralıklarla ışık uyarı gönderilir (Heijl Krakau metodu). Hasta eğer fiksasyonunu kaybetmişse kör noktaya gönderilen uyarıya cevap verecektir. Fiksasyon kaybı oranının % 20'yi aşması testi güvenilirmez kılar.⁶⁴

2.2.6.2. Yalancı Pozitif Cevap: Hastanın görme uyarı gönderilmediği halde perimetrinin sesine cevap vermesiyle kaydedilir. Görme alanının beklenenden daha iyi görünmesine neden olur. %33'ün üzerinde olması testin güvenilirliğini bozar.⁶⁵

2.2.6.3. Yalancı Negatif Cevap: Daha önce görülen bir noktanın daha şiddetli (eşik değerinin 9dB üstünde) olarak uyarılmasına rağmen hasta tarafından görülmemesi ile elde edilir. Görme alanının beklenenden daha kötü olmasına neden olur. Güvenilir bir testte %33'ün altında olmalıdır.^{65,66} Kötü fiksasyon, dikkatsizlik, yorgunluk, yalan söyleme yanlış negatif oranın artmasına neden olur. Yüksek yanlış negatif oran görme alanının olduğundan kötü görünmesine neden olur.⁶⁵

2.2.7.BİLGİSAYARLI GÖRME ALANI TESTİNDE GÜVENİLİRLİĞİ ETKİLEYEN DEĞİŞKENLER

2.2.7.1 Hastaya Ait Değişkenler

Yaş: Yaş ile beraber GA da lineer bir duyarlılık azalması izlenir. Fiksasyon kaybında artma ve periferik GA daralma gözlenebilir. 20 yaşından sonra her dekad için duyarlılık 0,5- 1 dB azalır.^{36,54}

Öğrenme Etkisi: Çalışmalar öğrenme etkisiyle eşik değer duyarlılığında ortalama 1 ve 2 dB arasında artış olduğunu göstermiştir.⁶⁶ Test yapılırken perimetrist hastanın davranışlarından hastanın teste ilgisini saptayabilir. Gerek görülür ise test durdurulup hasta dinlendirilir veya bilgilendirilir.

Yorgunluk ve Sistemik Hastalıklar: Testin uzun olması hastada dikkat ve fiksasyon kaybına neden olmaktadır. Gerekirse, hasta dinlendirilerek teste devam edilmelidir. Hastanın sistemik hastalıkları, aşırı zayıflık, güçsüzlük, baş tremoru, artrit gibi testi etkileyecek durumlar dikkate alınmalıdır.^{36,54}

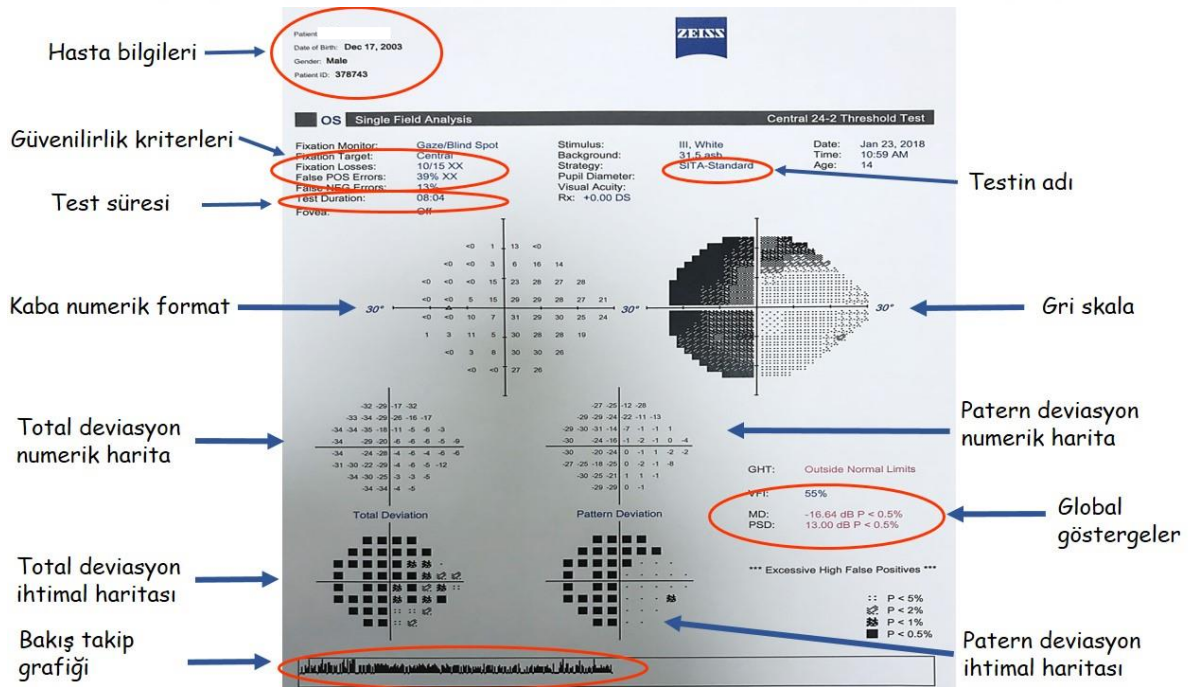
2.2.7.2 Göze Ait Değişkenler

Pupilla çapı, kornea opasiteleri, katarakt, vitreus likefaksiyonu, düzeltilmemiş refraksiyon kusurları ve kapak anomalileri test sonuçlarını etkiler. Pupilla çapının 3 mm'nin altında olması testte yaygın depresyona neden olurken, pupilla dilatasyonu yakın görmeyi etkiler. Hastanın presbiyopisi yaşa uygun olarak düzeltilmelidir. Kıırma kusurunun her bir diyoptrisi için GA da santral 6° de, 1,26 dB duyarlılık kaybı oluşur. Deneme çerçevesi periferik GA'nı daraltmamalı, afakik hastalarda kontakt lens kullanılmalıdır.^{36,54,62}

2.2.8. GÖRME ALANI TEST ÇIKTISI

Otomatik GA çıktısında hasta bilgileri, güvenilirlik kriterleri, test şartları, test noktalarının duyarlılığı gibi bilgiler yer alır. Hastanın adı ve soyadı, doğum tarihi, test tarihi, pupilla çapı, test stratejisi, test edilen göz ve yakın tashih bilgileri GA çıktısının en üst

bölümünde bulunur. Testin güvenilirliğini sorgulayan fiksasyon kaybı, yalancı negatif ve pozitif hata sayıları, test süresi, fiksasyon hedefi ve şekli çıktının sol üst köşesinde yer alır. Bu değerler güvenilirlik kriterlerindeki tolerans değerleridir. Test noktalarının duyarlılığı ve eşik değerleri sol taraftaki haritada numerik değerlerle, sağ taraftaki haritada ise gri skala şeklinde gösterilmektedir. Gri skalada her 5 dB'lik eşik değer farklılıkları farklı şiddet sembolleri ile gösterilir. Absolü skotom tamamen siyah sembol olarak retina duyarlılığı arttıkça da semboller gri renk olarak gösterilir. Sayfanın alt yarısında total ve patern deviasyon haritaları bulunur.¹⁷ Üstteki total ve patern deviasyon haritalarında hastanın sonuçları ile yaşa göre düzeltilmiş eşik değerler arasındaki farklar dB cinsinden numerik değerler olarak verilir. Altta yer alan total ve patern deviasyon haritalarında farklar semboller ve hastadan elde edilen test noktalarının retinal hassasiyeti ile toplumdaki normal bireylerden elde edilen veriler kıyaslanarak farklar istatistiksel olarak yüzdelik dilim içinde belirtilir.^{17,67} Retinal duyarlılığın en düşük (< % 0,5) olduğu test noktası haritada siyah (■) sembol olarak gösterilir. Duyarlılık arttıkça renk siyahtan griye doğru değişir. Siyah sembol hastanın o test noktasındaki retinal hassasiyetinin toplumdaki bireylerin % 0,5 inden daha azında saptanan değer olduğunu ifade eder. Sembollerden (■) < % 1, (■) < % 2, (■) < % 5 inden daha azında izlendiğini belirtir.^{17,67} (Şekil-9)



Şekil-9: Örnek Humphrey Bilgisayarlı Görme Alanı Test Çıktısı

2.2.9.EŞİK ÇIKTISI

Perimetreden elde edilen ham bilgi eşik baskıda görülür. Değerler retina duyarlılığını işlenmemiş dB cinsinden verir. Eşik baskı görme alanının değerlendirilmesinde nadiren kullanılır. Yalnızca ilk bakışta kabaca bilgi vermeyi sağlar.¹⁷

2.2.10. GRİ TON ÇIKTISI

Belirli dB aralıkları için gri tonlar belirlenmiştir. Gri ton baskı, eşik baskıda gösterilen ham bilginin gri tonlar ile görsel hale getirilmiş olmasıdır. Görsel bozukluğun anormalliği ve paterni ile ilgili bilgi verir. Renk koyulaştıkça defekt derinliği artar. Bu durumda luminans (asb) artar, retinal duyarlılık (dB) azalır. Bir diğer deyişle, retina duyarlılığı azaldıkça gri tonun yoğunluğu artar. Gri ton baskı görme alanının değerlendirmesinde nadiren kullanılır. Zira gri ton baskı oluşturulurken yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş normallerle karşılaştırma dikkate alınmaz.¹⁷

2.2.11.TOTAL SAPMA VE OLASILIĞI GRAFİKLERİ

Total sapma ve olasılığı grafiklerinin en önemli fonksiyonu görme alanının anormal olup olmadığını bize göstermesidir. Total sapma grafiğindeki değerler hastanın her noktadaki eşik değerlerini aynı yaştaki normal kişilerden elde edilmiş değerlerden çıkartılarak dB cinsinden elde edilir. Eşik değerinin o yaş normal değerlerden ne kadar farklı olduğunu gösterir.^{17,56,68} Eğer hastanın duyarlılığı normal kişilere göre daha fazlaysa artı sayılar, daha azsa eksi sayılar ile gösterilir. Normalde yaşa göre beklenen ile ölçülen değer aynı olması, yani '0' olması gerekir. Negatif her değer (-) normal dışıdır. Fark 5 dB üstü ise patolojiktir. Hemen altındaki olasılık grafiğinde ise aynı yaştaki normal insan grubunda bu farkların görülmesi olasılığı vardır. Total deviasyon generalize ve lokalize değişikliklerinin bir kombinasyonudur.^{46,56}

2.2.12. PATERN SAPMA VE OLASILIĞI GRAFİKLERİ

Patern sapma grafiği görme alanının paternini belirlemede bize en yararlı olacak grafiklerdir. Bu grafik lokalize görme alanı defektlerini daha iyi belirlemektir. Bunu yapmak için yaygın duyarlılık kaybı hesaplanır. Elde edilen değer total sapma grafiğindeki değerlerden

çıkartılarak patern sapma grafiği elde edilir. Çıkarma işleminde kullanılacak olan yaygın duyarlılık kaybı değerini elde etmek için hastanın görme alanındaki duyarlılık aralığının %85'ine denk gelen dB değeri kullanılır.^{17,56} Lokalize defektlerden en az etkilenen noktada kayıp varsa, bunun muhtemel nedeninin yaygın duyarlılık kaybı olduğunu düşünmek yanlış olmaz. Bu sayede yaygın duyarlılık kaybından arındırılmış bir grafik elde edilerek glokomda görülen lokalize görme alanı defektlerinin belirlenmesi kolaylaşır. Olasılık grafiğinde ise total sapma grafiğindeki değerlerin aynı yaştaki normal insan grubunda görülme sıklığı verilmektedir.^{17,56}

2.2.13. GLOBAL GÖSTERGELER

2.2.13.1. Ortalama Sapma(MD):

Ortalama sapma, aynı yaş grubundaki insanların retina duyarlılığı ile hastanın retina duyarlılığı arasındaki ortalama farkı verir. Aynı yaş grubuyla yapılan karşılaştırmalarda kullanılan veri tabanında aynı yaştaki 800 normal insandan elde edilen değerler kullanılır.^{17,44}

Yani total sapma grafiğindeki değerlerin aritmetik ortalamasıdır. Negatif değere sahipse ortalamadan az, pozitifse ortalamadan çok duyarlılık olduğu anlamı çıkar. Normalde 0-2 dB arasında değişmektedir. Yanındaki P değeri aynı yaştaki normal kişilerde olma olasılığını gösterir. Ortalama sapma görme alanının bozukluğu, zaman içinde bozulması veya düzelmesi hakkında bilgi verse de, bozukluğun paterni hakkında bilgi vermez. Ortam opasiteleri, generalize duyarlılık kayıpları ya da büyük bir absolu skotom varlığında MD artar.^{17,44,46}

2.2.13.2. Patern Standart Deviasyon (PSD):

PSD, patern sapma grafiğinde ortaya çıkan lokalize görme alanı defektini sayısallaştırır. Generalize bir depresyonun etkisi ortadan kaldırıldıktan sonra hastanın kendi görme tepesine ve yaşına göre her test noktasının dB cinsinden sapması ve olasılık sembolleri ile ifade edilmek suretiyle normal olma olasılığının hesaplanmasıdır.^{46,69} Hastanın ortalama görme alanı duyarlılığını ortalama sapmayı kullanarak yeniden hesaplar. Görme alanı şeklini analiz eder. Eğer normal konturdan fark var ise bunu sayısallaştırır. 0 veya artı değer olarak görülür. Olasılığı P değerleri ile gösterilir, PSD değeri ne kadar artarsa lokalize defekt o kadar derin

ve/veya yaygın demektir. Bazen yüksek ortalama sapmaya (MD) rağmen düşük PSD değerleri elde edilir. Bunun anlamı görme alanı defektinin yaygın olduğu, ancak lokalize defekt tespit edilemediğidir.⁶⁹

2.2.13.3. Kısa Süreli Dalgalanma (SF):

Hastanın cevaplarındaki tutarlılığı gösterir. SITA stratejisinde SF değeri ele alınmamaktadır.¹⁷

Görme alanı muayenesi sırasındaki cevap değişkenliğinin bir ölçüsüdür. Normal fizyolojik değişim ve test içi güvenilirliğin test edilmesi amacıyla konulmuştur. Bu amaçla 10 nokta iki kez test edilir. Bu noktaların standart sapması kısa dönem değişimi verir. Birimi dB cinsindedir ve yanında olasılık P değeri verilir. Yüksek kısa dönem değişim kötü fiksasyon, yüksek yanlış pozitif oran, 10 noktadan bir kısmını içine alan veya komşuluğunda olan skotom varlığını akla getirmelidir.¹⁷ Normal bir görme alanında beklenenden daha çok fluktuasyon görülmesi, görme alanının güvenilir olmazından çok erken glokomatöz hasarı göstermektedir. Sadece 10 noktadan elde edilmesinden ve bilgi olarak fazla bir katkı sağlamadığından son analiz paketi olan SITA tarafından ölçülmemektedir.

2.2.13.4. Düzeltilmiş Patern Standart Deviasyon (CPSD):

Tümüyle lokalize görme alanı defektlerine özgü olup, patern standart deviasyonun kısa süreli fluktuasyondan etkilenen kısmının çıkarılmasıyla elde edilen görme alanı tepesinin ölçütüdür.¹⁷ Humphrey STATPAC istatistiksel analiz programı vasıtasıyla, global göstergeler, total ve patern deviasyon haritalarının numerik, gri skala formatında sonuçları, global göstergelerin numerik değerlerine karşılık gelen olasılık sembolleri ve güvenilirlik indekslerinin sonuçları tek bir çıktı halinde sunulabilmektedir.¹⁷

Ancak görme alanı şeklinin SF kullanılarak yeniden şekillendirilmesi çok güvenilir değildir. Zira hem 10 noktadan alınan ölçüm yeterince güvenilir olmamakta hem de yapılan çalışmalar PSD ölçümünün SF ölçümünden daha güvenilir olduğunu göstermektedir. Bu yüzden son geliştirilen SITA analiz yönteminde hem SF hem de CPSD ölçümleri yoktur.

2.2.13.5. Glokom Yarı Alan Testi (Glaucoma Hemifield Test, GHT):

GHT’de amaç anormal lokalize defektleri yakalayabilmektir. Bunun için üstte ve altta eşleştirilmiş 5 alan kullanılır. Bu alanlar arasındaki fark normal insanlardaki veri tabanı ile karşılaştırılır. Varolan sonuç bize 5 ayrı çıktı şeklinde yansır: Outside normal limits (normal limitler dışında), borderline (sınırdaki), general reduction of sensitivity (duyarlılıkta genel azalma), abnormally high sensitivity (anormal yüksek duyarlılık) ve within normal limits (normal limitlerde). Eğer iki alan arasındaki fark normal insanların %99’undan fazlaysa veya her iki alanın da duyarlılığı normal insanların %99, 5’inde azsa ‘outside normal limits’ denir. Eğer iki alan arasındaki fark normal insanların %97 ile %99’u arasında ise ‘borderline’ denir. Eğer ‘outside normal limits’ şartları sağlanamıyor ancak alanlardan en iyi duyarlılığa sahip olanı normal insanların %99, 5’inden daha az duyarlılığa sahipse ‘generalized reduction of sensitivity’ denir. Eğer alanlar arasında en iyi duyarlılığa sahip olan alanın genel duyarlılığı normal insanların %99, 5’inden yüksekse ‘abnormally high sensitivity’ denir. Eğer bu durumların herhangi biri yoksa ‘within normal limits’ şeklinde bildirir. Ve bu test glokom olgularında % 94 spesifiteye sahiptir.

2.2.14. RETİNA VE OPTİK SINIR PATOLOJİLERİNDE GÖRME ALANI BULGULARI

Retina ve optik sinir patolojileri temel olarak üç tipte skotoma neden olur.¹⁷

a. Santral, çekosantral defektler: Papillomaküler demetin değişik nedenlere bağlı (toksik, nutrisyonel, herediter, travmatik, inflamatuvar, kompressif optik nöropatiler ya da makulopatiler) lezyonlarında ortaya çıkar.

b. Arkuat, altitudinal defektler: Bu defektler arkuat demetlerin lezyonu (kompressif, iskemik, inflamatuvar, glokomatöz optik nöropati, optik sinir anomalileri, papilödem) sonucu görülür.

c. Temporal kama şekilli defektler: Nazal radial demetlerin lezyonuna (glokom, inflamatuvar optik nöropati) bağlıdır.

2.2.15. KİYAZMAL PATOLOJİLERDE GÖRME ALANI BULGULARI

Kiyazmal lezyonlara bağlı olarak gelişen görme alanı defekt paternleri, optik sinir liflerinin kiyazmadaki anatomisiyle doğrudan ilişkilidir.^{15,17} Sinir lifleri kiyazmaya yaklaştıkça vertikal orta hattın iki yanı boyunca dizilim gösterirler ve bu noktadan itibaren görme yollarını etkileyen herhangi bir lezyon, vertikal meridyeni geçmeyen hemianopik ya da kadranopik defektlere neden olur.¹⁵ Lezyonun kiyazmada hangi bölgeye bası uyguladığına bağlı olarak defekt paternleri değişse de bitemporal hemianopi, kiyazmal bir lezyon varlığının patognomonik bulgusudur.¹²

Ön Kiyazmal Lezyonlar :

Kiyazmanın anterolateral kenarında yer alan lezyonlar ön kiyazmal sendroma neden olurlar. Optik sinire bası olan gözde görme keskinliği ve totale yakın görme alanı kaybı, diğer gözde ise üst temporal görme alanı defekti görülür. Diğer gözdeki defektin olası nedeni, o gözün alt nazal retinasından gelen liflerin ön kiyazmada karşı tarafa geçip karşı optik sinirin posterioruna doğru lup (Wilbrand's knee) yapacak şekilde uzanım göstermesidir. Nadir olarak, ön kiyazma komşuluğunda intrakraniyal optik sinirin çaprazlaşan liflerine bası yapan kitleler monokuler temporal hemianopiye neden olabilirler.^{12,15}

Orta Kiyazmal Lezyonlar:

Kiyazma gövdesine bası yapan lezyonlar genellikle görme keskinliği kaybının eşlik etmediği, relatif ya da absolu bitemporal hemianopi oluştururlar.¹⁵ Kiyazma gövdesine bası alttan ise öncelikle üst temporal görme alanı, üstten ise öncelikle alt temporal görme alanı etkilenir.⁷⁰

Arka Kiyazmal Lezyonlar:

Kiyazmanın arka sınırında çaprazlaşan lifler daha çok makülaya aittir bu nedenle arka bası, bitemporal hemianopiyle birlikte santral skotoma ya da sadece bitemporal santral skotoma neden olabilir.^{15,71} Bununla birlikte arka kiyazmal açıda yerleşen lezyonlar önce kontralateral temporal hemianopiye, ilerlerse de ipsilateral temporal liflerin etkilenmesine bağlı olarak ipsilateral nazal hemianopiye, dolayısıyla homonim hemianopiye yol açarlar.⁷¹

Yan Kiyazmal Lezyonlar:

Kiyazmanın dış kenarı boyunca önden optik sinire doğru bası olduğunda, önce lezyon tarafındaki çaprazlaşmayan temporal lifler tutularak aynı tarafta nazal, karşı tarafta ise önden

çaprazlaşan alt nazal lifler nedeniyle üst temporal görme alanı defekti gözlenir. Eğer kiyazmaya iki taraflı orta dış bölümünden bası oluşursa, aynı taraftaki çaprazlaşmamış temporal liflerin etkilenmesiyle düzensiz binazal hemianopi görülür.¹⁷

2.2.16.RETROKİYAZMAL PATOLOJİLERDE GÖRME ALANI BULGULARI

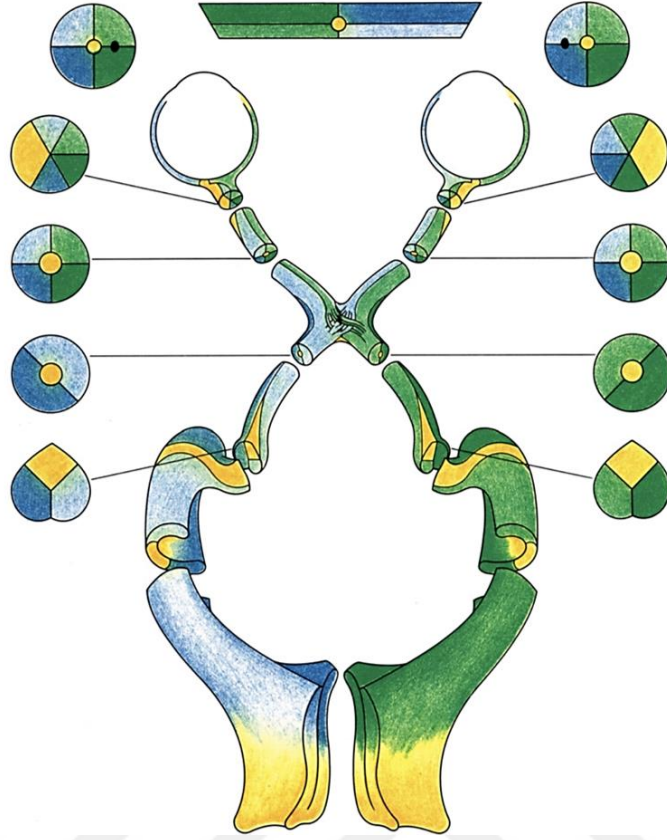
Retrokiyazmal görme yolları lezyonları homonim hemianopik görme alanı defektlerine yol açarlar.¹⁷

a. Optik Traktus: Bu bölgeye bası yapan tümörün temel bulgusu karşı tarafta benzer olmayan homonim hemianopidir.¹² Optik trakt sendromunda ise optik trakt, kiyazma ve optik siniri etkileyen büyük kitle lezyonları, o tarafta görme kaybı ile birlikte karşı tarafta temporal hemianopiye neden olurlar.¹⁷

b. Lateral Genikulat Nukleus (LGN): Lateral genikulat nukleus lezyonları genel olarak birbiriyle uyumlu homonim defektler oluştururlar. Horizontal ekseninde bir sektörün etkilendiği veya aksine korunduğu homonim hemianopik defektler LGN lezyonuna işaret eder. Spesifik olarak lateral koroidal arterin tıkanıklığı homonim sektöranopiye, anterior koroidal arterin tıkanıklığı ise bu sektörün korunduğu yarım kum saati şeklinde bir homonim hemianopiye neden olur.⁷¹

c. Optik Radyasyon: Optik radyasyonun lezyonları genellikle bulunduğu serebral lobun lezyonları ile birlikte dir. Meyer halkası, optik radyasyonun temporal lob içerisinde öne doğru uzanan parçasıdır. Temporal lob tümörleri, travma, epilepsi cerrahisi sonucu ortaya çıkabilen Meyer halkası lezyonlarında, üst kadranlarda daha belirgin, kısmen benzeşen homonim sektör defektleri (homonim pie-in-the sky) gözlenir. Daha geriye gidildikçe görme alanı defektleri üstte daha belirgin birbirine benzemeyen homonim hemianopi şeklini alır. Pariyetal lob lezyonları ise birbirine daha çok benzeyen homonim alt sektöryel ya da hemianopik defektlere yol açar.^{12,17}

d. Oksipital Lob ve Görme Korteksi: Buradaki lezyonlarda klasik olarak birbirine tıpatıp benzeyen homonim defektler beklenir. Homonim parasantral skotomlar oksipital pol lezyonuna işaret eder. Öte yandan makülanın korunduğu homonim hemianopi oksipital korteks lezyonunu gösterir. Oksipital polün sıklıkla ikili kan akımının olması, oksipital korteks infarktlarında neden makülanın korunduğunu bize açıklar. Ayrıca lezyonun oksipital lobun içindeki yerine göre homonim kadranopsi ve temporal hilal defektler de gözlenebilir.^{12,17}



Şekil-10: Görme yolları. Farklı renkler, retinadan optik sinir, optik kiyazma, optik radyasyon ve görme kortesine iletilen lifleri temsil etmektedir.

2.3. TALAMUS

Latince “odacık” anlamına gelen talamus, beynin orta kısmında yer alır.^{73,74} Diensefalonun esas bileşenlerindendir. Talamus, vücuttan gelen duyular için hem bir aktarma istasyonu, hem de işlem merkezi olarak görev yapar. Talamus, korteksin hemen her bölgesi ile (talamokortikal yollar) ve korteks de tüm talamus çekirdekleri (kortikotalamik yollar) ile işlevsel birliktelik içinde çalışan gri bir cevher kitlesidir.⁷³⁻⁷⁶ Talamus kortekse gidecek bilginin derlenmesi ve süzülmesi gibi işlevleri yürütmektedir. Hem çeşitli duyuların serebral kortekste primer duyu merkezine iletilmesinde, hem de serebellum ve bazal gangliyonlar’dan gelen hareket ile ilgili bilgilerin serebral korteks’in motor bölgelerine iletilmesinde önemli rol oynar. Talamusun ayrıca, uyku, uyanıklık, epileptik deşarj ve davranış ile ilgili mekanizmalarda da rol oynadığı gösterilmiştir.^{75,76}

2.3.1. TARİHÇE

Santral sinir sisteminin bu bölgesine talamus ismini, 1. yüzyılın ortalarında antik Yunan'da yaşayan ve önemli bir anatomist olan Galen tarafından verilmiştir.⁷⁷ Talamus, Yunan veya Roman evlerinde 'iç oda' ya da 'depo odası' anlamına gelmektedir. Talamusu, optik sinir ile beyin arasında uzanan bir yapı olarak tarif etmiştir. Bu nedenden dolayı talamusa yüzyıllarca optik sinir ile ilişkili olduğu kavramını yüklemiştir ve optik talamus olarak anılmıştır.^{77,78} Talamusun, diencephalonun bir parçası olduğunu tanımlayan ilk bilim adamı İtalyan Mondinus'dur. Talamusun ilk çizimleri mimar Christopher Wren tarafından, koyun ve insan beyinlerinden çizilmiştir. İlk resimleri ise İngiliz fizikçi Thomas Willis'in 17.yy'daki çalışmalarında ortaya çıkmıştır. Santorini 1725'te daha detaylı talamik yapılar tanımlamıştır; örneğin medial ve lateral genikulat çekirdekler gibi.⁷⁷ Talamusun duyu iletici (iletici) merkezi olarak tanımlanması 18.yy'da, büyük oranda diensefalon yapılarında lezyonları olan ve ıstırap çeken hastaların gözlemlenmesi ile meydana ortaya konmuştur. Aynı dönemde, talamusun bazal gangliyonların bir parçası ve dolayısı ile de motor iletici merkezi olarak gören bir ekol de var olmuştur. 19.yy'ın başlarında, hayvanların diensefalonlarına deneysel lezyonların yapılmaya başlandığı dönemde talamusun duyu mu, motor merkez mi olduğuna dair tartışmalar devam etmektedir, ancak Ferrier, Nothnagel ve Luys gibi bilim adamlarının çalışmaları ile talamusun duyu ile ilgili rolü kesinlikle tanımlanmıştır.⁷⁷ 19.yy'ın erken dönemlerinde teknolojinin de ilerlemesi talamusun ayrıntılarının ortaya çıkmaya başlamasını sağlamıştır.⁷⁷

2.3.2. TALAMUSUN EMBRİYOLOJİSİ

Sinir sistemi embriyolojik olarak 3. haftada beliren terlik biçimli olan ve kalınlaşmış nöral plak adı verilen ektodermden gelişir. Gelişmenin ileri evrelerinde nöral plağın lateral kenarları yukarıya doğru kabararak orta çizgide servikal yönde birbirine yaklaşır birleşmeye başlar ve nöral tüp oluşur. Nöral tüp duvarları kalınlaşarak beyin ve omuriliği yaparlar. Nöral tüp lümeni beyinde ventriküler sistemi, medulla spinaliste de santral kanalı oluşturur. 4. somit çiftinin kranialinde yer alan nöral tüp parçası beyini oluşturur.^{79,80} Kranial bölgede 4. haftada nöral katlantıların birleşmesi ve rostral nöral açıklığın kapanmasıyla beynin gelişeceği üç ilkel beyin vezikülü [ön beyin (*prosencephalon*), orta beyin (*mesencephalon*) ve arka beyin (*rhombencephalon*)] oluşur. 5. haftada prosencephalon, telencephalon ve diencephalon, rhombencephalon ise metencephalon ve myelencephalon isimli tam olmayan veziküllere bölünürler, böylece 4. haftada 3 tane olan veziküller, 5. haftada 5 sekonder beyin vezikülünü

oluşturur.^{79,80} Diencephalon, prosencephalonun orta kısmından gelişir. Bir tavan ve iki alar plaktan oluştuğu düşünülmektedir. Alar plaklar diencephalonun tavanını ve yan duvarlarını yapar. Alar plaklarının lümenine bakan yüzündeki hipotalamik sulkus, alar plağı talamus (dorsal) ve hipotalamus (ventral) olarak böler.^{79,80} Talamus aşırı çoğalma nedeniyle diencephalonun lümenine doğru çıkıntılar yaparak, sağ ve sol taraftaki talamik bölgeleri intertalamik konneksus ya da massa intermedia adı verilen yapı aracılığıyla birbirine bağlar. Talamusun iki belirgin çekirdek grubu vardır: İşitme ve görme impulslarının iletiildiği dorsal talamik grup ve geçit ve nakletme merkezi olarak fonksiyon gören ventral talamik grup.^{79,80}

2.3.3. TALAMUSUN FONKSİYONEL ÖNEMİ

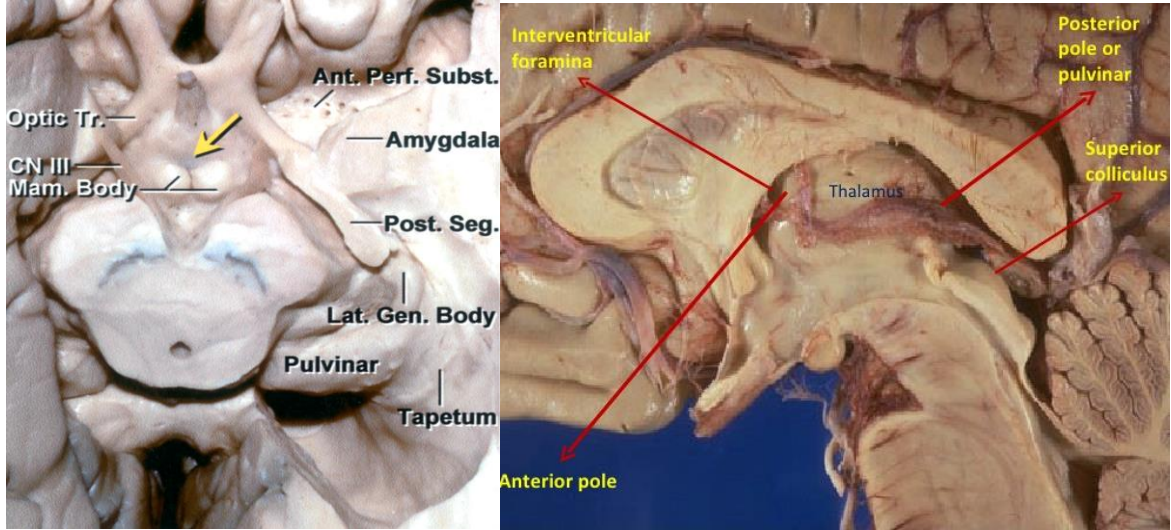
Talamus, büyük ölçüde kavramsal, duyu, motor ve limbik fonksiyonları olan çok sayıda nöron gruplarından meydana gelmektedir.⁸¹ Serebellumdan ve bazal gangliyonlardan gelen motor bilgilerin bütünleşmesi ve bu bilginin serebral korteksin hareket (motor) ile ilgili bölgelerine transfer edilmesi işlemine katılmaktadır.^{78,82} Talamus duyu entegrasyonunda da önemli rol oynamaktadır. Tüm somatik ve özel duylar serebral kortekse ulaşmadan önce talamustan geçmektedir.^{78,83} Bu yönüyle talamus, kortekse bir geçiş bölgesidir. Ayrıca talamus, uyanıklık, bilinç, duysal davranışlar ve hafızada da önemli rol oynamaktadır.⁷⁸ Talamus, serebral kortekse iletim yapan majör ileticidir.⁸³ Serebral korteksin talamus ile ilişkili olan kısmı neokorteks olarak isimlendirilir.

2.3.4. TALAMUSUN ANATOMİSİ

Talamus, 3 x 1,5 x 1,5 cm boyutlarında, serebral korteksin derinlerindeki beyaz cevher içine yerleşmiş, uzun eksenini sagittal yönde bulunan yumurta şeklindeki bir gri cevher kitlesidir.^{84,85} Talamus, koku duyusu hariç, tüm duyu impulslarının ve bazal gangliyon ve serebellumdan gelen hareketle ilgili impulsların korteksin primer duyu ve motor bölgelerine iletilmesinde istasyon görevi gören önemli bir merkezdir. Talamus, 3. ventrikülün üst bölümünü her iki yanında yerleşimlidir. Ön uçları arka uçlarına oranla daha dar ve birbirine daha yakındır ve ön tarafta, 3. ventrikülü lateral ventriküllere birleştiren for. interventriculare'ler bulunur. Arka uçlar ise ön uçlardan daha kalın ve birbirinden daha uzaktırlar ve iç taraflarında bulunan kabartıya pulvinar thalami denilir. Pulvinarın, iç tarafında colliculus superior, altında brachium colliculi bulunur.^{84,85} Talamusun dorsal tarafında orta

hatta önden arkaya doğru uzanan “sulcus choroideus” olarak isimlendirilmiş, plexus choroideus ventriculi lateralis'in bir bölümünün bulunduğu bir oluk vardır. Üst yüzün sulcus choroideus'un medialinde kalan bölümünü tela choroidea ventriculi tertii, lateralinde kalan bölümünü de ependim hücrelerinden oluşan ve lamina affixa denilen bir tabaka örter. Talamusun üst yüzü ile lateralinde bulunan nuc. caudatus arasındaki oluğa, sulcus terminalis denilir. Bu olukta bulunan damara v. thalamostriata superior [v. terminalis], sinir liflerinden oluşan beyaz cevher şeridine ise, stria terminalis denilir. Talamusun üst yüzü ile iç yüzü arasında oluşan kenarda, sinir liflerinden oluşan stria medullaris thalamica bulunur. Talamusun alt yüzü, mesencephalon'un tegmentumu ile kaynaşmıştır. Talamusun mesencephalon'a komşu olan bu bölümüne, thalamus ventralis [subthalamus] denilir. İç yüzü 3. ventrikülün üst bölümünü oluşturur ve burada adhesio interthalamica adı verilen yapı, iki tarafın talamusunu birbirine bağlar içinde sinir lifi bulunmayan bu yapı, bazen bulunmayabilir. Talamusun dış yüzü capsula interna ile kaynaşmıştır, capsula internanın da dışında nuc. lentiformis bulunur.^{74,75,84}

Talamusun serbest olan üst yüzü stratum zonale denilen ince bir beyaz cevher tabakası ile kaplıdır. Capsula interna'nın bulunduğu dış yüzünde ise, beyaz cevherden yapılmış lamina medullaris externa bulunur. Talamusu oluşturan gri cevher, ön-arka yönde ortasından geçen ve lamina medullaris interna denilen bir beyaz cevher bölmesi ile, medial ve lateral olmak üzere iki ana bölüme ayrılmıştır.⁸⁶⁻⁸⁸ Talamusu sagittal düzlemde ikiye bölen bu lamina, üst-ön kısmında iki yaprağa ayrılır. Bu nedenle üst yarından geçen horizontal veya ön yarından geçen frontal kesitte, lamina medullaris interna, Y harfi şeklinde görülür. Y harfini andıran yapının çatalı arasında kalan ön-üst kısımda ön grup (anterior) çekirdekler, iç tarafında medial, dış tarafında ise lateral grup çekirdekler yer alır. Böylece thalamus ön (anterior), dış (lateral) ve iç (medial) çekirdekler olmak üzere üç ana gruba ayrılır.^{84,89}



Şekil 11 A-B: Talamus anatomik lokalizasyonu ve komşulukları

2.3.4.1. Talamusun Çekirdekleri

Talamusun çekirdekleri 4 ana başlık altında toplanmaktadır. Çekirdekler farklı görevler içermektedir. (Şekil-12, Tablo-1)

A- Ön gruptaki çekirdekler

I-Nuclei anteriores thalami

- 1- Nuc. anterodorsalis (nuc. anterosuperior)
- 2- Nuc. anteroventralis (nuc. anteroinferior)
- 3- Nuc. anteromedialis

B- Lateral gruptaki çekirdekler (Nuclei laterales thalami)

II- Nuclei dorsales thalami

- 1- Nuc. dorsalis anterior
- 2- Nuc. dorsalis posterior [Nuclei pulvinares]

III- Nuclei ventrales thalami

- 1- Nuc. ventralis anterior
- 2- Nuc. ventralis intermedius (lateralis)
- 3- Nuc. ventralis posterior
 - a) Nuc. ventralis posterolateralis
 - b) Nuc. ventralis posteromedialis

C- Medial gruptaki çekirdekler

IV- Nuclei mediales thalami

- 1- Nuc. medialis dorsalis
- 2- Nuc. medialis ventralis

D- Talamus'un diğer küçük çekirdekleri

V- Nuclei reticulares thalami

VI- Nuclei intralaminares thalami

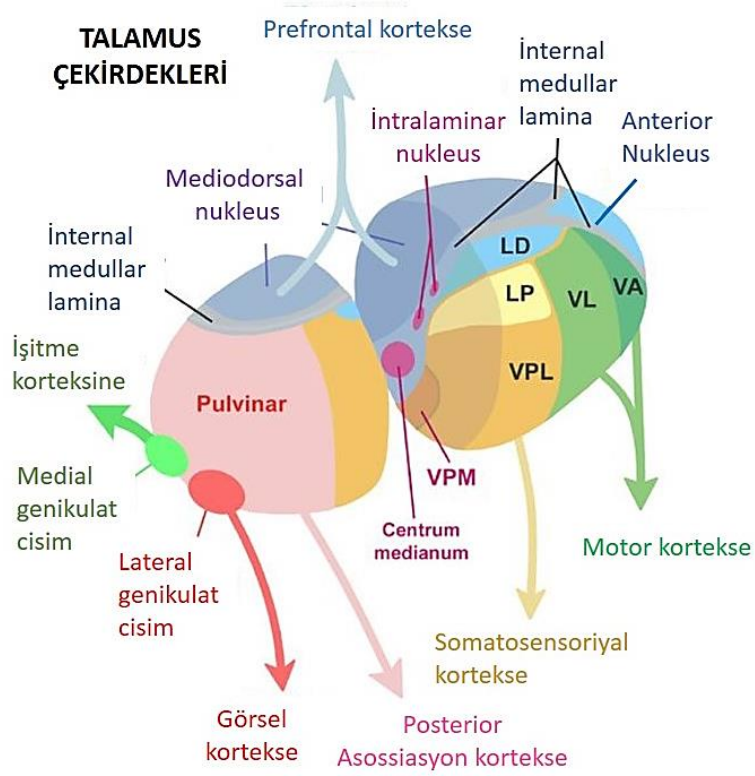
- 1- Nuc. centromedianus
- 2- Nuc. paracentralis
- 3- Nuc. parafascicularis
- 4- Nuc. centralis lateralis
- 5- Nuc. centralis medialis

VII- Nuclei mediani thalami

- 1- Nuclei paraventriculares anteriores/posteriores
- 2- Nuc. rhomboidalis
- 3- Nuc. reuniens
- 4- Nuc. parataenialis thalami

ANA NÜKLEER GRUP	ALT GRUPLAR	AFFERENTLER	EFFERENTLER	FONKSİYONU
Medial dorsal		Olfaktör ve limbik	Prefrontal korteks	Mod, muhakeme, farkındalık
Anterior		Mamiller proses	Singulat girus	Hafıza
Lateral	Dorsal	Pariyetal lob	Singulat girus	Hafıza
	Posterior (ve pulvinar)	Superior colliculus	Görsel ve pariyetal asosiasyon korteksi	Ekstragenikulat görsel yolak
	Ventral anterior	Globus pallidus	Prefrontal korteks	Ekstrapiramidal motor fonksiyon
	Ventral lateral	Globus pallidus	Yardımcı motor bölge	Ekstrapiramidal motor fonksiyon
		Dentat nukleus		Primer motor korteks
	Ventral posterior	Sensoriyal lemniscus	Somatik sensoriyal korteks	Sensation

Tablo-1: Talamus çekirdeklerinin afferent, efferent ve fonksiyonları



Şekil-12: Talamus çekirdekleri ve iletim bölgeleri

2.3.4.1.1. Ön gruptaki çekirdekler

I. Nuclei anteriores thalami: Lamina medullaris interna'nın ön-üst tarafındaki iki yaprağın arasında bulunur ve nuc. anteroventralis, nuc. anterodorsalis ve nuc. anteromedialis olmak üzere üç bölümde incelenir. Ön grup çekirdekler limbik sistemle ilgilidir ve hafızada önemli bir role sahiptir. Ayrıca korku, heyecan, sevgi, sevinç ve hüznün gibi hislerimizin oluşmasında da, limbik sistemin bir parçası olarak rol alır.⁸⁴

2.3.4.1.2. Lateral gruptaki çekirdekler

Lamina medullaris interna'nın lateralinde bulunan çekirdeklerdir. Dorsalde bulunan çekirdeklere nuc. dorsales thalami, ventraldeki çekirdeklere ise nuclei ventrales thalami denilir.

II- Nuclei dorsales thalami: Lateral grubun üst bölümü olup, önden arkaya doğru nuc. dorsalis anterior, nuc. dorsalis posterior ve pulvinar olmak üzere üç grup çekirdekten oluşur. Bu

çekirdekler limbik sistemde yer alır ve hippocampus'dan, colliculus superior, area pretectalis, temporal ve oksipital lobdan ve biraz da retina'dan lifler alır ve gyrus cinguli'ye, parietal lobdaki gyrus postcentralis'te 3. 1. ve 2. sahalara lifler gönderir.⁷⁵

III- Nuclei ventrales thalami: Lateral grubun alt bölümü olup önden arkaya sırasıyla nuc. ventralis anterior, nuc. ventralis intermedius (nuc. ventralis lateralis) ve nuclei ventrales posteriores olmak üzere üç ana bölüme ayrılır.⁷⁵

Bu çekirdeklerin bağlantı ve fonksiyonu kesin olarak bilinmemekle beraber diğer talamus çekirdeklerinde olduğu gibi formatio reticularis, substantia nigra, premotor korteks, cerebellum, nuc. ruber ile bağlandığı tespit edilmiştir. Ayrıca kas, kiriş, bağ, eklem kapsülü'nden gelen proprioseptif (kinestetik) duyu ile deri ve bazı organlardan gelen duyu impulsları bu çekirdeklerde sonlanır. Korteksin birçok yeriyle bağlantısı olan bu çekirdekler, motor korteks ile corpus striatum arasında bulunur ve muhtemelen korteksin motor (özellikle frontal) aktivitesini etkiler.⁷⁵

2.3.4.1.3. Medial gruptaki çekirdekler

IV- Nuclei mediales thalami: Lamina medullaris interna'nın iç tarafında bulunan talamus çekirdekleri olup, nuc. medialis dorsalis ve nuc. medialis ventralis olmak üzere iki alt gruba ayrılır.

Olfaktör (koku) ve limbik sistem ile frontal lob korteksine bağlantı kurarlar. Afferentleri, her iki tarafın koku ve limbik sistemine ait kortikal koku merkezinden, corpus amygdaloideumdan ve hypothalamustan gelir. Prefrontal korteksle ve hypothalamus çekirdekleri ile karşılıklı bağlantıları vardır. Ayrıca belirtmek gerekir ki; medial grup çekirdekler somatik, visseral ve olfaktor olmak üzere çok çeşitli duyu impulslarını toplayarak entegre eder. Böylece, olaylar karşısında duyarlılığımızı sağlayarak kişiliğimizi ortaya koyar. Hafızada ve konuşma olayında da rol aldığı bildirilmektedir^{84,85}

2.3.4.1.4. Diğer küçük çekirdekler

V- Nuclei reticulares thalami: Lamina medullaris externa ile capsula interna'nın crus posterius'u arasında yer alır ve ince bir gri cevher tabakasıdır. Korteks ile direkt bağlantısı olmamasına

rağmen korteksin talamus çekirdekleri üzerindeki özellikle inhibe edici etkilerini, bu çekirdeklerin ayarladığı düşünülmektedir.^{84,90}

VI- Nuclei intralaminare thalami: Lamina medullaris interna içinde küçük hücre grupları şeklinde yerleşmişlerdir. Efferent lifleri talamusun diğer çekirdeklerine, pariyetal ve frontal kortekse, ayrıca corpus striatum'a giderken, afferentleri formatio reticularis, locus ceruleus ve tr. spinothalamicus ile n. trigeminus'tan gelir. Formatio reticularis ile olan bağlantısı sayesinde medulla spinalis ile beyin sapından gelen duyuları ve olayları kavrama hızımızın derecesini ayarlar.⁹⁰ Yine özellikle ağrı duyusu karşısında isteğimiz dışında alacağımız tavrı oluşturur.

VII- Nuclei mediani thalami: Talamusun iç yüzünde küçük hücre grupları şeklinde olan bu çekirdekler, afferentlerini özellikle formatio reticularis'ten, corpus striatum, cerebellum, tr. spinothalamicus, hypothalamus ve diğer talamus çekirdeklerinden de alır. Efferentleri ise frontal, pariyetal ve oksipital kortekse bağlanır. Visseral aktivite ile ilgili bir görevinin olduğu sanılmaktadır.^{75,90}

2.3.4.2. Lateral Genikulat Nukleus

Pulvinar nukleusun ventral kısmında yerleşmiştir. Görme ile ilgili impulsların kortekse iletilmesinde ara nukleus fonksiyonu görür. Bu çekirdek, büyük bölümü retinadan olmak üzere colliculus superior ve primer görme merkezinden afferent lifler alır. Lateral genikulat nukleusa gelen uyarılar retinal sürücü afferentler olarak tanımlanır (RL terminalleri)^{91,92}

Yapılan çalışmalar lateral genikulat nukleusa, retinadan gelen toplam uyarıların (RL terminalleri) az sayıda olmasına karşın yaptığı sinaps sayısının fazla olması ve dendrit proksimali ile bu sinapsların gerçekleştirilmesi oldukça etkili olduğunu göstermektedir.^{93,94} LGN'a gelen, glutamaterjik retinal uyarıların dışında korteksin 6. tabakasından gelen geri bildirimli glutamaterjik uyarılar, nucleus reticularis thalami'den ve internöronlardan gelen GABAerjik veriler ve parabrachial bölgeden gelen kolinerjik uyarılar vardır.⁷⁶ Retina dışından LGN'a gelen uyarıların hepsi modulatör görevi üstlenir.⁷⁶ Efferentleri ise tr. geniculocalcarinus (optik radyasyon) aracılığı ile primer görme merkezine gider.

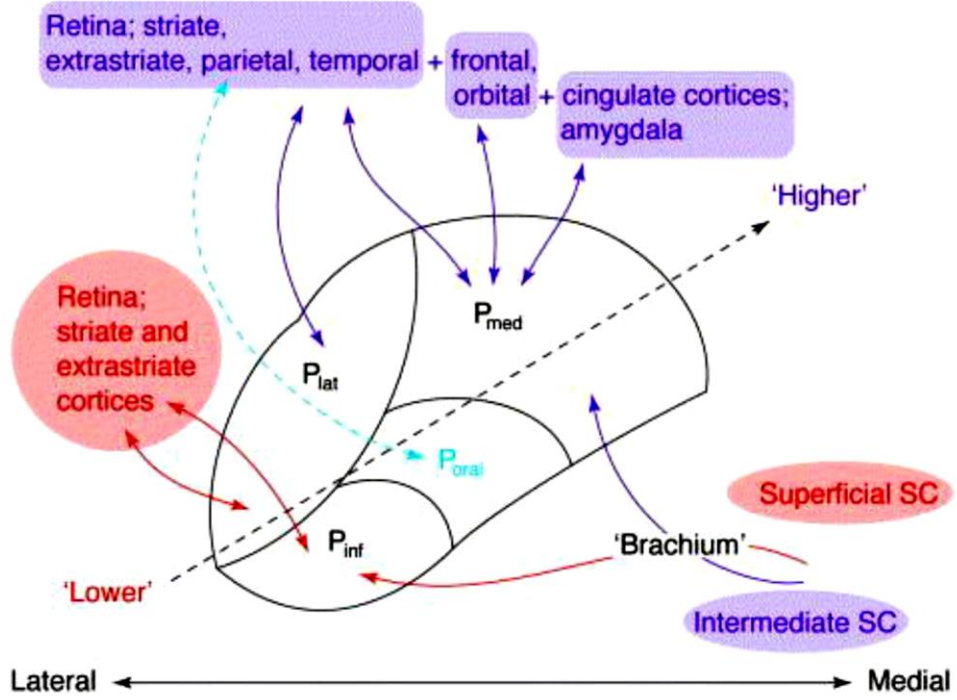
LGN'un ayrıntılı devreleri, bağlantıları ve genikulat nöronların uyarıcı tercihlerinin retinal girdileriyle aynı olduğu gerçeği, bu çekirdeğin görsel işlem yapmaktan çok, görsel bilginin kortekse erişme şeklini düzenlemeyle ilgili olduğunu açıkça ortaya koymaktadır. Çekirdeğin ayrıntılı yerleşimi, özellikle farklı bilgi türlerinin ve görsel alanın farklı

bölümlerinden gelen bilgilerin kesin ayrımının, LGN'un düzenleyici işlevini son derece seçici bir şekilde gerçekleştirmek için tasarlandığını düşündürmektedir.⁹⁵ Bununla birlikte, bu esrarengiz çekirdeğin gerçekleştirdiği düzenleyici fonksiyonun daha net anlaşılması için, hayvanların uyanık iken gerçekçi görsel görevler gerçekleştirdiği deneyler gerekmektedir.

LGN organizasyonunun üç farklı yönü vardır. Birincisi, retinal olmayan veri girdileri, retinal girdilerine ağır basar. İkincisi, retinal ve non-retinal girdiler, ara nöronlarını farklı bir mikrodevre grubu aracılığıyla yürütür. Üçüncüsü, ara nöronunun çeşitli farklı fizyolojik alt tipleri, nükleusun farklı bölümlerine ayrılır ve bunlar görsel korteksin farklı alt bölümlerine yönelirler.⁹⁵

2.3.4.3. Pulvinar Nükleus (Nucleus Lateralis Posterior)

Kemirgenlerde pulvinara nucleus lateralis posterior adı verilir. Nucleus lateralis posterior, superior kollikulus, pretektal alan, temporal ve oksipital lobdan ve az sayıda retinadan afferent lifler alır. Pariyetal, temporal ve oksipital loblardaki sensitif asosiyasyon sahalarına projekte olur.^{75,76} Pulvinar nükleus “göze çarpma”, “dikkat çekme” olaylarından sorumlu bir nükleustur. Bir hedefe odaklandığımızda görsel tepkinin artması ya da azalması “göze çarpma” olayını meydana getirir. Birden çok hedefe odaklandığımızda pulvinar nükleusun aktivitesi de artar.⁹⁶ Ayrıca pulvinar nükleusun, acı hissiyle ilgili bağlantısı üzerine yapılan çalışmalar pulvinarın bir ya da birden fazla talamus nükleusu ile yaptığı bazı bağlantıların acı mekanizması üzerinde etkisi olduğunu göstermiştir. Pulvinarın gyrus cinguli ile olan bağlantısı sayesinde pulvinar acı hissinin algılanmasını sağlayan kortikal ve limbik sistemleri de etkilemektedir.⁹⁷



Şekil-13: Talamusun Pulvinar çekirdeği ve ilişkide olduğu yapılar

2.3.5. İNTRAKRANİYAL VE TALAMUS TÜMÖRLERİ

2.3.5.1. İntrakraniyal Tümörlerin Sınıflandırılması

Santral sinir sistemi (SSS) tümörlerinin sınıflaması neredeyse tamamen patolojiye dayanmaktadır. Bu amaçla, tümörün köken aldığı hücre tipi, çoğunlukta olan neoplastik hücre tipi, farklılaşma derecesi ve tümörün lokalizasyonu kullanılır.⁹⁸ Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) evreleme sisteminde merkezi sinir sistemi tümörleri primer ve metastatik olarak iki ana gruba ayrılmaktadır. Primer tümörler arasında nöroepitelyal tümörler, kraniyal ve paraspinal sinir tümörleri, meninks tümörleri, sellar bölge tümörleri, germ hücre tümörleri, hematopietik sistem tümörleri bulunmaktadır.⁹⁹ Bu gruplar içinde en sık karşılaşılan grup nöroepitelyal tümörler olup, bu grubu astrositik, oligodendrogial, oligoastrositik, ependimal tümörler, koroid pleksus tümörleri, nöronal, mikst nöronal-gliyal, pineal ve embriyonal tümörler teşkil etmektedir.⁹⁹ Bu tümörler de kendi içinde alt başlıklara ayrılıp, farklı derecelerden oluşmaktadır. (Tablo-2)

Astrositiktümörler	I	II	III	IV		I	II	III	IV
Subependimal dev hücreli astrositom	+				Santral nörositom		+		
Pilositik astrositom	+				Ekstraventriküler nörositom		+		
Pilomiksoid astrositom		+			Serebellar liponörositom		+		
Diffüz astrositom		+			Spinal kord paraganglioması	+			
Pleomorfik ksantoastrositom		+			Papiller glionöronal tümör	+			
Anaplastik astrositom			+		4. ventrikülün rozet formasyonlu glionöronal tümörü	+			
Glioblastom				+	Pinel tümörler				
Dev hücreli glioblastom				+	Pineositoma	+			
Gliosarkom				+	Orta derece diferansiye pineal parankimal tümör		+	+	
Oligodendrogial tümörler					Pineoblastom				+
Oligodendrogliom		+			Pineal bölge papiller tümörü		+	+	
Anaplastik oligodendrogliom			+		Embriyonel tümörler				
Oligoastrositik tümörler					Medulloblastom				+
Oligoastrositom		+			SSS primitif nöroektodermal tümörü (PNET)				+
Anaplastik oligoastrositom			+		Atipik teratoid / rabdoid tümör				+
Ependimal tümörler					Kranial ve paraspinal sinir tümörleri				
Subependimom	+				Schwannom	+			
Miksopapiller ependimom	+				Nörofibrom	+			
Ependimom		+			Perinöroma	+			
Anaplastik ependimom			+		Malign periferik sinir kılıfı tümörü		+	+	+
Koroid pleksus tümörleri					Meningeal tümörler				
Koroid pleksus papillomu	+				Meningiom	+			
Atipik koroid pleksus papillomu		+			Atipik meningiom		+		
Koroid pleksus karsinomu			+		Anaplastik / malign meningiom			+	
Diğer nöroepitelyal tümörler					Hemanjioperisitom		+		
Anjiyosentrik gliom	+				Anaplastik hemanjioperisitom			+	
3. ventrikül kordoid gliomu		+			Hemanjioblastom	+			
Nöronal ve mikst nöronal-gial tümörler					Sellar bölge tümörleri				
Gangliositom	+				Kraniofaringiom	+			
Gangliogangliom	+				Nörohipofizin granüler hücreli tümörü	+			
Anaplastik gangliyogliom			+		Pituisitom	+			
Dezmoplastik infantil astrositom/gangliogliom	+				Adenohipofizin işsi hücreli onkositomu	+			
Disembriyoplastik nöroepitelyal tümör (DNET)	+								

Tablo-2: Santral Sinir Sistemi Tümörlerinde Dünya Sağlık Örgütü Evrelemesi

2.3.5.2. Beyin Tümörlerinin Evrelendirilmesi :

Bir tümörün evresi malignite derecesini yansıtır ve tümörün biyolojik davranışlarını tahmin etmek için kullanılır.^{98,99} Klinik pratikte tümör evresi uygun tedavi seçimi, özellikle adjuvan radyoterapi ve kemoterapi protokollerinin belirlenmesinde oldukça önemlidir. Evreyi etkileyen parametreler sellülarite, nükleer atipi, mitotik indeks, tümörde kontrolsüz büyüme lehine bulguların, nekroz veya infiltrasyonun varlığı ile tümör vaskülaritesidir.^{98,99} DSÖ sınıflamasında santral sinir sistemi tümörleri evreleri 1-4 arasında olup, evrelerin özellikleri kısaca şu şekildedir:

Evre 1:

Düşük proliferasyon gösteren hücreler
Mikroskopik görünümün normale yakın olması
Düşük malignite, genellikle uzun sağkalım
Sadece cerrahi rezeksiyon ile kür sağlanması mümkündür

Evre 2:

Görece yavaş büyüyen hücreler
Komşu dokuların invazyonu olasıdır
Düşük proliferasyona rağmen nüks sıktır
Yüksek evreye progresyon olabilir

Evre 3:

Histolojik malignite bulguları
Aktif anormal hücre yapımı
Komşu dokuların invazyonu
Nükleer atipi

Evre 4:

Mitotik olarak aktif

İleri derecede anormal mikroskopik bulgular

Neovaskülarizasyon, nekroz sık

Sıklıkla fatal

2.3.5.3. Talamus Tümörleri

Talamik tümörler nadirdir, tüm beyin tümörlerinin %1-5'ini oluşturur ve tüm yaş gruplarında ortaya çıkabilir, ancak çocuklarda erişkinlerden daha sık görülür.^{100,101} Geçmişte talamik tümörlerin prognozu genellikle kötüydü çünkü derin yerleşimli ve internal kapsül ve subtalamus gibi hayati yapılarla çevrili ve postoperatif morbidite ve mortalite riski yüksek idi.^{102,103} Bununla birlikte, nörogörüntüleme ve cerrahi tekniklerdeki son gelişmeler, talamik tümörlerin cerrahi rezeksiyonunu sağlamıştır ve bu yaklaşımla ilişkili morbidite ve mortaliteyi azaltmıştır.^{100,104-106} Tek taraflı talamik tümörler için yapılan pek çok çalışma, cerrahi rezeksiyonun düşük morbidite ve mortalitesi olan hastaların sağ kalımını artırabildiğini bildirmiştir, bu nedenle cerrahi rezeksiyonun, radyoterapi ve kemoterapi gibi yardımcı tedavilerle kombinasyon halinde, tümörlerin histolojik özelliklerine dayanarak yapılmasını önermektedirler.^{107,108} Talamik tümörler yetişkinlerde pediatrik hastalara göre daha az ilgi görmüştür. Ayrıca erişkinlerde klinik özellikler, operatif endikasyonlar, postoperatif morbidite ve mortalite oranları, prognoz ve tek taraflı talamik tümörlerin sonuçları pediatrik hastalarinkinden farklı olabilir. Talamik tümörlerin birkaç farklı yaklaşımla rezeksiyon edilebileceği bildirilmiştir, ancak cerrahi endikasyonlar yetişkinler için iyi tanımlanmamıştır. Buna karşılık, yetişkinlerde tek taraflı talamik tümörlerin özellikleri, tedavi yaklaşımı ve prognozunun daha iyi tanımlanması gerekmektedir.

Primer talamik tümörler 3 grupta sınıflandırılabilir:¹⁰⁹

1. Saf talamik tümörler: Talamustan kaynaklanan ve buradan çevre yapılara yayılabilen
2. Talamo-pedunküler tümörler: Bu iki yapının bileşkesinden kaynaklanan tümörler
3. Primer bilateral talamik tümörler: Nadir karşılaşılan bir durumdur

Talamik tümörlerin klinik özellikleri tümörün yerleşim yerine (etkilediği çekirdekler ve bunların etkileri), boyutuna (çevre yapılara ve ventriküle kitle etkisi), büyüme hızına bağlıdır. Klinik bulgular, basıncın ventrikül sistemi, talamik nukleus, kortikospinal lifler ve optik radyasyonlar üzerindeki etkisini yansıtır.¹⁰⁶ En sık karşılaşılan semptomlar artmış kafa içi basıncı ve motor güçsüzlüktür. Bununla birlikte; duyuusal hasarlar, nöbetler ve bazen de zihinsel bozulma ve kişilik değişiklikleri gibi çeşitli klinik bulgularla karşımıza çıkabilmektedir. Bulguların ortalama süresi yaklaşık 2-3 ay olmakla birlikte, bazı hastalarda karşılaşılan hafif semptomların 1 senelik bir geçmişi olabilmektedir. Bu nedenle talamus tümörünün lokalizasyonundaki değişkenlik, histolojik tipi, rezeksiyon derecesi, bilateralite ve başvuru yaşı dahil olmak üzere, hastalığın prognozunu ilk kesin tanısını ve tahminini birkaç faktör etkileyebilir.¹¹⁰⁻¹¹²

Talamus tümörleri üç ana yayılma yolunu gösterir: beyaz madde lifleri boyunca, ventriküler ependim altında ve beyin-omurilik sıvısı yolları boyunca. Tümöral yayılımın bu modelleri dikey (üst beyin sapına) veya yatay (optik yollara veya kontralateral talamusa) olabilir.¹¹³ Üçüncü veya lateral ventriküllerin tıkanmasına neden olurlar. Onlar da ileri doğru büyüdüklerinde kaudat çekirdeğini sıkıştırabilir. Anterolateral yayılımı olan talamik tümörler ise internal kapsülü veya lentiküler çekirdeği istila edebilir.¹⁰⁶ Bunun yanında optik radyasyon, mezensefalik tegmentum ve hipotalamik yapılara sızabilir.¹⁰⁶

Talamik tümörlerin oküler bulguları genellikle lezyonla aynı taraftaki zayıf cevap veren pupil veya diverjans tipte şaşılıktır.¹⁰⁶ III. Kraniyal sinir felci de görülebilir.^{100,106} Bu belirtiler, optik radyasyonların, internal kapsülün retrolentiküler kısmının veya rostral mezensefalik tegmentumun yer değiştirmesi veya tümöral invazyonuna bağlanabilir.¹⁰⁶ Optik traktusun sıkışmasına bağlı hemianopi de sıklıkla talamus tümörlerinin varlığında görülür.¹⁰⁶

Talamus tümörlerine ilişkin daha önceki çalışmalar tüberkülomlar, abse ve vasküler lezyonları içermektedir.¹¹⁴ Bunların aksine, daha yeni gerçekleştirilmiş çalışmalar sadece gerçek tümöral etkenleri kapsamaktadır.^{100,115,116} Yapılmış çeşitli çalışmalarda talamus tümörlerinde sıklıkla pilositik astrositom, anaplastik astrositom, glioblastome multiforme, anaplastik ependimom, oligodendrogliom, gangliogliom, disembriyoplastik nöroepitelyal tümörler veya nörositomalar karşımıza çıkmaktadır.¹¹⁷⁻¹²¹ Ek olarak, nörokutanöz sendromlara ait tümörler ayrı ayrı incelenir: örneğin, nörofibromatozis tip-1 ve tüberoz skleroz kompleksleri ile ilişkili olarak rapor edilen subependimal dev hücreli astrositomlarla ve oligodendrogliom tespit edilmiştir.¹²²

Bir çalışmada çeşitli talamik lezyon tipleri, aşağıdakileri içeren prognostik düzeyle karşılaştırılmıştır: pilositik astrositomlar, oligodendrogliomalar ve glioblastomlar sonuçlarına göre, pilositik astrositomlar, diğer iki tipe karşılaştırıldığında, uygun prognozla ilişkilidir.¹²² Öte yandan, yüksek dereceli oligodendrogliomalara oldukça düşük prognoz eşlik etmiş ve 24 aylık takipte 6/7 hasta hayatını kaybetmiştir.¹²² Oligodendrogliomaların ve glioblastomların bu zayıf prognozu diğer çalışmalarda da doğrulanmıştır.^{112,119,120} Cuccia ve arkadaşları¹⁰⁰ tarafından yapılan çalışmada, hastaların sağkalım ve mortalite hızı üzerine etkili faktörlere rağmen, tümör tipi histolojisi, öncelikle teşhis edilmesi ve dikkate alınması gereken ana prognostik faktör olarak önerilmiştir; sağkalım oranının tümörün histolojik alt tipine bağımlılığı diğer araştırmalarla doğrulanmaktadır.¹²³ Nishio ve arkadaşlarının serisine göre, pilositik astrositomlu 2 hasta 11 ila 16 yıllık sağkalım süresini göstermiş, ancak fibriler astrositomlu 5/7 olguda ilk tanıyı takiben 3 yıllık sağkalım süresi gösterilmiştir.¹¹¹

Yaş, talamik tümörü olan hastalarda tedavi sonucunu etkileyebilecek prognostik bir faktör olarak önerilmiştir. Bazı çalışmalarda, hastaların yaşlarının sağkalım oranları üzerine prognozu araştırılmıştır. Yakın zamanlı yapılmış bir çalışmada yaş dağılımına göre, grup 1 (3-10 yıl) için sağkalım oranı 13 aydı ve histolojik olarak ispatlanmış malign tümörler için grup 2 (11-19 yıl) 18 aydı.¹²⁴ Malign tümörleri olan olgularda, yaşı önemli bir faktör olarak bildirmişlerdir. Diğer bazı çalışmalarda, daha yaşlı olanlara kıyasla daha genç yaştaki hastalarda daha iyi prognoz gösterilmiştir. Nishio ve arkadaşlarının çalışmasında, 26 yaşın üstündeki tüm hastalar 3 yıl içinde öldü, ancak 25 yaşından küçük 5/11 hasta 2-16 yıl yaşadı.¹¹¹

Talamus tümörü olarak en sık karşılaşılan histopatolojik tipler aşağıda açıklanmıştır:

2.3.5.3.1. Astrositer Tümörler

Astrositomlar astrositlerden köken alan tümörlerdir. İntrakraniyal tümörler içerisinde en sık görülen tümörler olup primer beyin neoplazilerinin %60'tan fazlasını oluştururlar.

Pilositik astrositom: Evre I lezyonlardır. İyi sınırlı, yavaş büyüyen, sıklıkla kistik tümörlerdir. Çocuk ve genç erişkinlerde daha sık izlenirler. En sık yerleşim yerleri serebellum, hipotalamus ve 3. ventrikül çevresidir. Kistik olanlarında mural nodül mevcut olup MR'da kontrast tutulumu gösterir. Cerrahi rezeksiyon sonrasında 10 yıllık sağkalım oranları %100'e yaklaşıyor. Nüks olduğunda histolojik tip her zaman aynı olup malign dejenerasyon beklenmez.^{99,125}

Diffüz astrositom: Evre II lezyonlardır, tüm astrositlerin %10-15'ini oluştururlar. Erkeklerde ve 30-40 yaş arasında daha sık görülürler. Çoğunlukla supratentorial yerleşimlidirler. Histolojik olarak gevşek yapılı, sıklıkla mikrokistik bir zeminde, iyi diferansiye fibriller ya da gemiostotik astrositlerden oluşmaktadır. Normal bir beyinle karşılaştırıldıklarında, ılımlı artmış sellülarite ve olasılıkla nükleer atipi vardır. Mitotik aktivite genellikle bulunmaz.⁹⁹ MR'da T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens izlenirler ve genellikle kontrast enhansmanı izlenmez. Anaplastik astrositoma progresyon riski mevcuttur. Beklenen ortalama sağkalım süresi 7.5 yıldır.⁹⁹

Anaplastik astrositom : Evre III lezyonlardır. Biyolojik davranışları diffüz astrositom ile glioblastome multiforme (GBM) arasındadır. Her yaşta görülebilirler, ancak en sık 5. dekada izlenirler. Makroskopik olarak, diffüz astrositomdan ayrılamaz. Belirgin doku harabiyetine neden olmadan infiltratif olarak yayılır ve komşu yapılarda genişlemeye yol açar.¹²⁶ Tümör içinde kanama odaklarına rastlanabilir. Genellikle tümörde çevresel özellikte düzensiz kontrastlanmalar saptanır.¹²⁷

Glioblastom: Evre IV lezyonlar olup en sık karşılaşılan beyin tümörleridir. Glioblastoma multiforme, genellikle diffüz astrositom veya anaplastik astrositomlardan gelişir. Primer glioblastom ise malign öncü lezyon olmaksızın kısa bir klinik öyküyü takiben ortaya çıkmaktadır. Pilositik astrositom dışındaki tüm astrositomların GBM'ye progresyon eğilimi vardır. Neovaskülarizasyon, mitoz, sellülarite ve nükleer polimorfizm artışı, mikroskopik düzeyde nekroz GBM'nin karakteristik histopatolojik özellikleridir.¹²⁸ Sıklıkla supratentorial beyaz cevherde, büyük boyutlu, belirgin kitle etkisi gösteren, heterojen kitle görünümü vardır.

Daha az sıklıkla dura mater yakınında, korpus kallozumda, posterior fossada, spinal kordda da yerleşebilmektedir. Tipik olarak, santral nekroz alanı çevresinde, düzensiz kalın bir duvar ve çevresinde belirgin vazojenik ödem bulunur. GBM, sıklıkla beyaz cevher yolakları boyunca direkt uzanım yoluyla yayılır. Ancak, beyin omurilik sıvısı, subependimal ya da hematojen yayılım da görülebilmektedir. Standart tedavi güvenli geniş cerrahi rezeksiyon ve ameliyat sonrası kemoradyoterapidir.¹²⁸ Glioblastomun histopatolojik bir varyantı olan dev hücreli glioblastom, sıklıkla temporal ve pariyetal loblarda subkortikal yerleşim gösterir, kötü prognozlu, DSÖ sınıflamasına göre evre IV bir tümördür.⁹⁸

Pleomorfik ksantoastroitom: Serebral hemisferlerde yüzeysel yerleşimli, iyi prognozlu evre II tümörlerdir. Genç erişkin ve çocuklarda görülür ve en sık olarak uzamış epilepsiye neden olurlar. Radyolojik görünümleri tipik olarak iyi sınırlı, geniş kistik komponentler ve yoğun kontrast enhansmanı gösteren multipl mural nodüllere sahip kitleler şeklindedir.¹²⁹

Subependimal dev hücreli astroitom: Evre I tümörler olup sıklıkla tuberosklerozun bir komponenti olarak foramen Monro yakınında yerleşirler. Multilobule, iyi sınırlı, kalsifikasyon içeren kitlelerdir. Tuberosklerozda en sık izlenen SSS tümörleridir.¹²⁹

2.3.5.3.2. Oligodendroglial ve Oligoastroitik Tümörler

Oligodendrogliom (DSÖ derece II) : İyi diferansiye, diffüz infiltratif gliomlardır. DSÖ derece II tümörlerdir. Primer beyin tümörlerinin %2,5'i ve tüm gliomların %5-6'sıdır. DSÖ derecesi sağkalım için önemli bir prediktif değerdir. Oligodendrogliomlar, 40-45 yaşları arasında pik yapar. En sık serebral hemisferlerde korteks ve beyaz cevherden çıkar. Birden fazla lob tutulumu veya bilateral hemisfer yayılımı sık görülür.^{130,131}

Histopatolojisinde, orta derece sellülaritede uniform hücrelerden oluşan diffüz infiltratif gliom manzarası vardır. Hücreler, normal oligodendrositten hafifçe büyük, kromatin yoğunluğu artmış yuvarlak nükleuslu hücrelerdir. Mikrokalsifikasyon, mukoid/kistik dejenerasyon ve dallanma gösteren yoğun damar ağı diğer özellikleridir. Belirgin nükleer atipi ve nadir mitoz DSÖ derece II ile uyumludur. Ancak, artmış mitotik aktivite, belirgin mikrovasküler

proliferasyon veya nekroz anaplastik oligodendroglioma progresyonu gösterir. Mitotik aktivite düşüktür.

Nekroz, yüksek mitotik aktivite, artmış sellülarite, nükleer atipi, hücrel pleomorfizm ve mikrovasküler proliferasyon, kötü prognostik parametrelerdir. Mini gemistositler veya gliofibriler oligodendrositlerin sağkalımla ilişkisi yoktur.¹³²

Anaplastik oligodendrogliom (DSÖ derece III): DSÖ derece III tümörlerdir. Anaplastik oligodendrogliomlar primer beyin tümörlerinin yaklaşık %1.2'sini oluşturur. Oligodendrogliomların %20-35'ini oluşturur. Pik yaşı 45-50 aralığıdır. En sık frontal lobda yerleşir. DSÖ derece II oligodendrogliom ortalama 6-7 senede anaplastik oligodendroglioma ilerler.¹³⁰

Histopatolojik olarak diffüz infiltratif gliomlardır. Tümör hücrelerinin büyük kısmı oligodendrogliomdaki gibi yuvarlak, hiperkromatik nükleuslu, perinükleer halosu bulunan hücrelerdir. Fokal mikrokalsifikasyonlar ve artmış mitotik aktivite genelde vardır. Bazen belirgin sellüler pleomorfizm ve eşlik eden multinükleer dev hücreler vardır. Bazılarında belirgin iğsi hücre görünümü olabilir. Nadiren sarkom benzeri alanlar olabilir.¹³¹

Oligoastroitom (DSÖ derece II): Oligodendrogliom ve diffüz astroitom komponentinin belirgin olduğu diffüz infiltratif gliomlardır. DSÖ derece II tümörlerdir. En fazla 35-45 yaş aralığında görülür.

Genellikle serebral hemisferlerden çıkar. Histopatolojisinde, orta derecede sellülarite görülür. Mitoz yok veya çok düşüktür. Mikrokalsifikasyon ve mikrokistik dejenerasyon olabilir. Mikrovasküler proliferasyon ve nekroz yoktur.¹³³

Anaplastik oligoastroitom (DSÖ derece III): Oligoastroitomda, artmış sellülarite, nükleer atipi, pleomorfizm ve artmış mitotik aktivite gibi malignite kriterlerinin bulunmasıdır. Mikrovasküler proliferasyon bulunabilir. DSÖ derece III tümörlerdir. Ortalama tanı alma yaşı 44'tür. En sık serebral hemisferlerden çıkar. Oligodendrogliom komponent içeren glioblastomlar standart glioblastomlara göre daha iyi prognozludur.¹³³

2.3.5.3.3. Ependimoma:

Ependimoma, ventriküllerin duvarında bulunan ependimal hücrelerden köken alan, ventrikül içinde büyüyen ve beyin dokusuna yapışan gliomalardır.¹³⁴ Ependimoma düşük evreli, anaplastik olabilen supratentorial bölgeden ziyade daha çok spinal kord ve posterior fossada yer alan tümör grubudur.¹³⁵ Ependimomaların %70'i dördüncü ventrikülde oluşur ve hastaların denge, yürüme, kas koordinasyonunda, özellikle de hassas motor beceri fonksiyonlarında bozulmaya neden olur.¹³⁴ Tümörün BOS dolaşım yollarını tıkaması ile gelişen hidrosefalinin tedavisinde şant girişimi yararlıdır. Ependimoma anatomik olarak beyin sapı ya da üst spinal kordda oluştuğunda hastalarda boyun ağrısına neden olur. İlk bulguların ortaya çıkması ve cerrahi tedavi gereksinimi, bazı hastalarda dört hafta, bazı hastalarda da yedi-sekiz yıl sürebilmektedir. Ependimoma saptanan hastalarda sağ kalım oranı beş yılda %20-50 arasında değişir.¹³⁴

2.3.5.3.4. Anjiyosentrik Gliom

Anjiyosentrik gliom, sıklıkla genç erişkin ve çocukluk çağında görülen, epilepsi ile seyreden, infiltratif paternde, ependimal ve astrositik diferansiasyon gösteren düşük dereceli glial tümördür. Merkezi sinir sistemi tümörlerinin 2007 DSÖ sınıflandırmasında, çalışma grubu sekiz yeni başlık eklenmiştir. Anjiyosentrik glioma yeni tanımlanmış DSÖ derece-I tümörü olarak kabul edilmiştir.⁹⁹

Tümörler monomorf bipolar hücrelerden oluşur ve astrositik / ependimal farklılaşma özelliklerine sahiptir. Anjiyosentrik bir büyüme paterni vardır ancak neoplastik nöronal özellikler içermez.

Bu lezyonlar baskın olarak supratentoryaldır, sıklıkla yüzeysel olarak görülür ve baskın kortikal tutulumu sahiptirler. Fronto-parietal korteks, temporal lob ve hipokampal bölgelerin tutulumu farklı çalışmada bildirilmiştir.⁹⁹ Talamusun tutulumu da Marburger ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir.¹³⁶

Tedavide cerrahi küratiftir. Total rezeksiyon, nöbetlerin tam kontrolünü sağlayabilir ve aynı zamanda nüksetmeyi önleyebilir.

2.3.5.3.5. Nöronal-Glial Tümörler:

Temel olarak gangliyon benzeri hücreler ve diferansiye nörositlerden köken alan ve bazılarında glial bileşenin de bulunduğu tümör grubudur.⁹⁹ Bu grup içinde ganglioglioma / gangliositoma, dezmoplastik infantil ganglioglioma, disembrioplastik nöroektodermal tümör ve santral nörositom ile DSÖ 2007 sınıflaması ile eklenen ekstrasventriküler nörositom, papiller glionöral tümör ve rozet oluşturan glionöral tümörler yer alır.⁹⁹ Derece III olabilen anaplastik gangliogliom dışında hepsi derece I veya II tümörlerdir.⁹⁹

Gangliogliom: Gangliogliomlar, santral sinir sisteminin (SSS) miks nöronal glial tümörlerindedir. Nadir görülen bu tümörler, histolojik özellik ve biyolojik davranış olarak düşük derece malignite gösterirler. Gangliogliomlar, tüm SSS tümörlerinin yaklaşık %0,5'ini oluştururlar.¹³⁷ Genellikle çocukluk çağında görülürler. Çocuklardaki SSS tümörlerinin yaklaşık %8'ini oluştururlar.¹³⁸ Patolojik kesitlerde hem gangliyon hücreleri hem de glial hücrelerde neoplazi geliştiği görülür. Daha sıklıkla supratentorial yerleşim gösteren bu tümörler, en sık nöbet şikayetine yol açarlar.¹³⁹ Cerrahi, tedavide ilk seçenektir.

Papiller glionöronal tümör: Miks glionöronal tümörler arasında, “Papiller Glionöronal Tümör” yeni bir varyanttır ve son zamanlarda 2007 sınıflandırma kılavuzlarında (DSÖ Derece- I) ayrı bir nöroonkolojik varlık olarak tanımlanmıştır.¹⁴⁰ Bugüne kadar literatürde yaklaşık 97 vaka bildirilmiştir.^{140,141} Sıklıkla gençlerde kafa içi basınç artışı bulguları ile görülür.⁹⁹ Nadiren tümör içi kanama ve peritümöral ödem gösterebilen tümör, frontal ve temporal lobları sıklıkla tutarken, subependimal ve intraventriküler yerleşimde gösterebilir.¹⁴⁰ Cerrahi olarak çıkarılan tümörlerde progresyon ve rekürrens nadirdir.¹⁴²

2.3.5.3.6. Kavernöz Anjiom:

Kavernöz anjiomlar gelişimsel vasküler anomali ve kapiller telenjiektazilerden sonra üçüncü sıklıkta görülen; tüm serebral vasküler malformasyonların %5-13'ünü oluşturan vasküler malformasyonlardır.^{143,144} Her ne kadar kavernöz anjiomlar ilk tanımlandıklarında nadir lezyonlar olarak kabul edilmiş olsalar da özellikle BT ve MRI gibi ileri görüntüleme tekniklerinin geliştirilmesinden sonra nöroradyolojik incelemelerde gittikçe artan sıklıkta karşılaşılmaya başlanmıştır.¹⁴⁵ Bu tümörler büyük sinüzoidal damarsal boşlukların birleşmesiyle oluşurlar ve içerisinde musküler ve nöral dokuya ait yapılar izlenmez. Eşlik eden

besleyici arter ve drene edici ven yoktur.¹⁴⁶ Sıklıkla 30-40 yaşları arasında görülür. En sık (%80) serebral hemisferlerde olmak üzere SSS'nin herhangi bir alanında görülebilirler.

Klinikte hemoraji, baş ağrısı, epilepsi, ilerleyici nörolojik hasar görülebilir. Serebral hemisferde yerleşimli olanlar genellikle asemptomatik lezyonlar olup genellikle başka bir nedenle yapılan beyin görüntülemelerinde rastlantısal olarak saptanırlar.¹⁴⁷ Asemptomatik olguların MRG ile izlenmeleri önerilirken, semptomatik olanlar cerrahi olarak çıkarılmalıdır

2.3.6. TALAMUS TÜMÖRLERİNE CERRAHİ YAKLAŞIM

Talamik tümörler, bazal gangliyon tümörleri ile birlikte, genellikle derin yerleşimli tümörler grubunun bir parçası olarak kabul edilir. Bu lezyonlara cerrahi yaklaşım ile ilgili literatür sınırlıdır.¹⁴⁸ Talamik tümörlerin cerrahi tedavisi, karmaşık vasküler beslenmesi, derin yerleşimleri ve bazal gangliyonlar, internal kapsül ile yakınlığı nedeniyle hala zorlayıcıdır, ancak cerrahi olarak yaklaşılabilir ve güvenli bir şekilde rezeke edilebilir.¹⁴⁸

Talamik tümörlerin rezeksiyonu için; transkortikal transventriküler, anterior interhemisferik transkallozal^{100,11,149,150}, kontralateral infratentoryal supraserebellar¹¹⁶, posterior interhemisferik parasplenial¹⁵¹ ve transsylvian transinsular yaklaşım gibi çeşitli cerrahi yaklaşımlar tanımlanmıştır.¹⁵¹ Bu yaklaşımların her birinin kendi endikasyonları ve komplikasyon riski vardır. Talamik tümörün rezeksiyonu için tercih edilen cerrahi yaklaşım, tümörün tipine, yayılımına ve tümörün normal yapılarla olan ilişkisine bağlıdır.

Standart anatomik akslara göre tanımlanan 6 tane talamus yüzeyi vardır. Bunlardan superior, medial ve posterior yüzeyler ventriküler ve sisternal boşluklar ile ilişkili olup serbest yüzeyler olmakla birlikte anterior, lateral ve inferior yüzeyin büyük bir kısmı internal kapsül, pretalamus ve mezensefalon ile kaplıdır. Talamusun stria terminalis, taenia koroidea, forniks ve stria medullaris talami ile anatomik topografik ilişkileri, serbest talamus yüzeyini 4 ayrı bölgeye ayırmak için kullanılmıştır. Tanımlanan talamusun 4 ayrı serbest yüzeyi vardır: lateral ventrikül yüzey, velar yüzey, sisternal yüzey ve üçüncü ventrikül yüzeydir. Bu anatomik bilgiler ve radyolojik veriler ile birlikte talamik patolojinin yerini netleştirip en uygun cerrahi planlamak mümkündür.¹⁵²

Talamik tümörlerin birkaç farklı yaklaşımla rezeke edilebileceği bildirilmiştir, ancak yetişkinlerde tek taraflı talamik tümörlerin özellikleri, tedavi yaklaşımı ve prognozunun daha

iyi tanımlanması gerekmektedir.¹¹⁰ Talamik tümörlerin ilk bildirilen eksizyonu 1932'de Cushing tarafından yapılmıştır, talamik lezyonun bu kısmen rezeksiyonunu takiben radyasyon yapılmış ve hasta 13 yıl hayatta kalmıştır. Yeni görüntüleme modalitelerinin, cerrahi modellerin ve yaklaşımların ve cerrahi cihazların geliştirilmesi, derin yerleşimli tümörlere ulaşılmasını kolaylaştırdı.¹⁵³ Bu teknolojik gelişmelere rağmen talamik lezyonların kesin ve en uygun tedavi yöntemi halen araştırılmaktadır.

Özellikle cerrahi öncesi MR görüntüleri incelenerek her tümörün lokasyonuna göre çeşitli cerrahi yaklaşımlar kullanılmaktadır. Bunlardan sıklıkla kullanılanlar aşağıda anlatılmıştır:

Çok çeşitli transkortikal transventriküler yaklaşımlar tanımlanmıştır. Örneğin; superior-anterior yerleşimli tümörler için frontal transventriküler yaklaşım^{100,113}, posterior yerleşimli tümörler için oksipital¹⁰⁰ veya parieto-oksipital transventriküler yaklaşım¹¹⁶ ve ventral posterior yerleşimli tümörler için T1-T2 arasından transkortikal transtemporal yaklaşımlar önerilmiştir. Transkortikal yaklaşımların dezavantajı; kortikal insizyon yapılması ve postoperatif nöbet riski olmasıdır. Özellikle, hidrosefali yokluğunda ventriküle transkortikal yaklaşımın kullanılması, büyük miktarda korteks ve beyaz maddenin bozulmasına neden olabilir. Avantajları ise, sagittal sinüse bası ihtimalinin az olması ve perikallosal arterlere zarar verme olasılığının daha az olmasıdır.¹⁴⁸

Nöroşirürjiyenlerin çoğu, superioranterior talamik tümörü olan hastalarda anterior interhemisferik transkallosal yaklaşımı tercih etmektedir.^{100,113,149-151,154,155} Transkallosal yaklaşım, tümörün önemli bir kısmının lateral ventriküle taşıdığı durumlarda önerilir. Bu yaklaşımla, lateral ventrikülün araştırılması kolaydır. Hemisfer dokusunun bozulmaması, kortikal insizyon olmaması ve dolayısıyla antikonvülsanlara ihtiyaç duyulmaması gibi avantajlara sahiptir. Ancak tümörün laterale çok uzandığı durumlarda bu yaklaşım ile perikallosal arteri germe riski nedeniyle bu yöntem yerine; postoperatif nöbetlere neden olup, antikonvülzan kullanımını gerektirse de transfrontal yaklaşım tercih edilmektedir.¹⁰¹

İnsular kortekse ulaşan lateral talamik tümörler için ise; transsylvian transinsular yaklaşım en iyi seçenek olarak görülmektedir.¹⁵¹ Ancak bu yaklaşım tipinin başarısında, cerrahın tecrübesi çok önemlidir. Çünkü bu yöntem yüksek derecede internal kapsül hasarı ile ilişkilidir.

Posterior interhemisferik transkallosal yaklaşım ile posterior ve medial talamik-pulvinar lezyonları için uygunluk bildirilmiştir.¹⁵¹ Posterior interhemisferik yaklaşım kullanılarak

parasplenal alanın büyük bir kısmı araştırılabilir. Subsplenal olarak, pineal ve parapineal alanlar ile pulvinar çekirdek ortaya çıkar.¹⁵¹ Parietooksipital interhemisferik bölgede, kortikal drenaj damarlarının özel anatomik seyri, posterior interhemisferik bölgeye girişi kolaylaştırır. Bununla birlikte, özellikle posterior uzanımı olan pulvinar tümörler için oksipital transventriküler yaklaşım, parieto-oksipital transventriküler yaklaşım ve infratentor supraserebellar yaklaşımlar da savunulmaktadır.^{100,116,151} Ancak transparieto-oksipital yaklaşım optik radyasyona verdiği hasardan dolayı görme alanı defekti ve hafıza ile ilişkili problemlere yol açtığı bildirilmiştir.¹⁰¹ İnftratentoriyal supraserebellar yol, orta çizgiden yaklaşık 1 cm'den daha fazla yanal çapa sahip işlemleri kaldıramadığı için bu yaklaşım sadece pulvinar çekirdeğin medial yönünden kaynaklanan küçük tümörler için kullanılabilir.

Supraserebellar transtentoryal yaklaşım ise, serebellumun superior kısmına, vermise, dorsal, dorsolateral mezensefalon ve parapineal bölgeye girişi sağlar. Bu bölgedeki tümörler arasında; tentoryumun altına uzan pineal tümörler, meningiomlar, intristik gliomlar, kavernomlar ve metastazlar yer alır.¹⁵⁶

Supraserebellar transtentoryal yaklaşım, optik radyasyona zarar vermeden posterior hipokampal kavernöz malformasyonları kaldırmak için Yaşargil tarafından geliştirilmiştir. Daha sonra posterior parahipokampal displazili 2 hastada ve oligodendroglioma olan 1 hastada da bu yaklaşım kullanılmıştır.¹⁵¹

Supraserebellar transtentoryal yaklaşımın en yaygın geleneksel yöntemlere göre belirli avantajları vardır. Temporal lobun lateral segmentlerinden venöz çıkışı bozmadan ve retraksiyon veya ensefalotomi sonucu beyin dokusuna zarar vermeden mediobazal temporal bölgeye erişim sağlayan bir yaklaşımdır. Mediobazal temporal bölgenin posterior kısmında yer alan kitleler için; supraserebellar transtentoryal yaklaşım, posterior interhemisferik yaklaşıma bir alternatiftir.¹⁵⁷⁻¹⁶⁰

Supraserebellar transtentoriyal yaklaşım kullanılarak, temporal boynuzun üst duvarına yapılan cerrahi manüplasyonlarda, Meyer lupunun hasarlanması nedeni ile görme problemleri ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır.¹⁶¹⁻¹⁶³ Bu nedenle bu yaklaşım tipi mediobazal temporal bölgenin orta 1/3'nü etkileyen tümörlerde, superior ve lateral yaklaşımlara olan avantajlı üstünlüğünü devam ettirememektedir. Bununla birlikte, eğer hasta cerrahi öncesi hemianopsi gibi görme alanı defektine sahipse, oksipital lobun retraksiyonu nedeni ile sonuçlanan görme alanı defekti açısından supraserebellar transtentoriyal ile suboksipital yaklaşımlar açısından fark bulunmamaktadır.¹⁶⁴

İntraoperatif nöronavigasyon veya ultrasonografi, tümöre en kısa yolu sağladığı, tümör sınırlarını belirlediği ve herhangi bir bariz kalıntının postrezeksiyon değerlendirmesine izin verdiği için talamik tümörlerin cerrahi tedavisinde çok önemli yol gösterici tekniklerdir. Difüzyon tensörü görüntüleme, kortikospinal yolu ortaya çıkarmak ve tümörün kortikospinal trakt hasarı oluşturmadan en fazla nasıl rezeke edilebileceğini belirlemek için kullanılabilir.¹⁶⁵ Nöronavigasyonun bir dezavantajı, rezeksiyon veya beyin omurilik sıvısı salımından sonra doku kayması ile sonuçlanmasıdır. Bununla birlikte, ultrasonografi kılavuzluğu kullanılarak, tümör marjı doku kayması olmaksızın intraoperatif olarak izlenebilmekte ve rezeksiyon sonrası rezidüler değerlendirilebilmektedir.

Talamik tümörlerin rezeksiyonu genellikle uyarılma, duyuşal girdi ve motor kontrolü gibi geçici talamik disfonksiyona neden olur. Komşuluğundaki internal kapsülün hasarı, kontralateral tarafta motor disfonksiyona neden olabilir. Bazen posterior talamusa entegre optik yollardaki lezyon nedeniyle görme alanı bozuklukları oluşabilir. Sol talamik tümör rezeksiyonu da genellikle kelime bulma zorluğu (anomik afazi) ile karakterize olan afazi oluşturabilir.¹⁶⁶

Sonuç olarak; talamik bir kitleye, lezyon tarafından sınırlanmış tanımlanan dört serbest yüzeyden birine özgü bir yaklaşımla en etkili şekilde ulaşılır. Cerrahi esnasında yalnızca %50 talamik yüzey görülebilir. Geri kalan yapılar internal kapsül, pretalamus ve mesensefalon tarafından örtülüdür ve cerrahi olarak bu yapılara erişilemez. Çünkü cerrahi esnasında bu önemli yapıların bütünlüğü bozulmaktadır. Bu bilgiler doğrultusunda, transkortikal cerrahi yaklaşımlar önerilmemektedir. Bu cerrahi yöntemleri uygulamak, kortikal insizyon nedeni ile bu bölgedeki normal yapılara hasar verip, hasta açısından postoperatif tahmin edilemez sonuçlara yol açmaktadır.^{106,114}

Çeşitli sisternal yolları kullanmak, lezyona ideal erişim sağlar ve normal beyin dokularına zarar vermektan kaçınılmış olur.¹⁶⁷ Bu nedenle transkallozal ve transsisternal yaklaşımlar kullanılarak interhemisferik fissür ve transvers fissür, talamusa ulaşmak için en akılcı yolu sağlar.¹⁵² Anterior interhemisferik transkallosal yaklaşım, lateral ventrikülün gövdesinde yer alan talamusun lateral ventrikül yüzeyinin bir kısmına, kallosal liflerin sadece çok küçük bir kısmını keserek erişilmesini sağlar. Talamusun üçüncü ventrikül yüzeyi, Monro foramenleri ile transforaminal yoldan bağlanabilmektedir.¹⁶⁸ Talamusun velar yüzeyine de forniks ve koroid pleksus arasındaki koroidal fissürün açılmasıyla ulaşılabilir ve bu da talamik yüzeyin daha geniş bir şekilde açığa çıkmasını sağlar. Transsisternal yollar (infratentorial supraserebellar ve posterior interhemisferik), talamusun sisternal yüzeyine doğrudan erişim sağlar ve herhangi bir nöral yapıya zarar vermez.¹⁵²

Talamus lezyonunu araştırmak ve ortadan kaldırmak için cerrahi yaklaşımı belirlerken, diğer bazı faktörlerin de göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Tümörün büyüme paterni önemlidir. Özellikle, genişleyen lezyonlar çevredeki anatomik yapıları önemli ölçüde bozar ve daha sonra bu bölgeye yaklaşımı zorlaştırır. Aynı şekilde, venöz ve arteriyel vasküler anatomiye incelemek de önemli bir noktadır.¹⁵²

Talamik tümörlerin cerrahi tedavisi zor olmakla birlikte, tümör mortalite ve morbidite olmaksızın rezeke edilebilir. Uygun cerrahi yaklaşım, tümörün lokalizasyonu ve çevredeki yapılar ile ilişkisi temelinde belirlenmelidir. Tümör rezeksiyonu ve histolojik sınıflamanın kapsamı, talamik tümörlü hastaların prognozunu belirlerken göz önünde bulundurulması gereken iki önemli faktördür.



3. GEREÇ-YÖNTEM

Çalışmamıza Şubat 2007 ile Aralık 2017 tarihleri arasında Yeditepe Üniversite Hastanesi Nöroşirurji servisine talamus tümörü nedeniyle yatmış ve cerrahi operasyon geçiren 85 hastadan; cerrahi sonrası kontrol görme alanları bulunan ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyum sağlayan 29 hastanın 58 gözü dahil edilmiştir.

Çalışma protokolü Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından (Karar No:860) onaylanmış ve Helsinki Deklarasyonu'nun ilkelerine bağlı kalınmıştır. Yazılı hasta onamı tüm hastalardan alınmıştır.

3.1. Hastaların Genel Özellikleri

Talamus tümörü ile izlenen 29 hastanın yaş ortalaması 34.9 ± 17.08 (yaş aralığı 8-69 yaş) olup hastaların 17'si erkek (% 58.7), 12'si kadın (% 41.3) idi. Hastalar Yeditepe Üniversitesi Nöroşirurji kliniğine çeşitli nedenlerle başvurmuşlardır. Hastaların önce ayrıntılı anamnezleri alınmış, ayrıntılı fizik ve nörolojik muayeneleri yapılmış ve tetkikleri istenmiştir. Hastaların 13'ü baş ağrısı (%44.8), 10'u kol veya bacakta motor güçsüzlük (%34.4), 7'si görsel problemler (% 24.1), 5'i duyuşal problemler (% 17.2), 5'i artmış intrakraniyal basınç (% 17.2), 3'ü unutkanlık (%10.3) ve 2'si (%6.8) ise nöbet gibi şikayetlerle polikliniğe başvurmuşlardır.

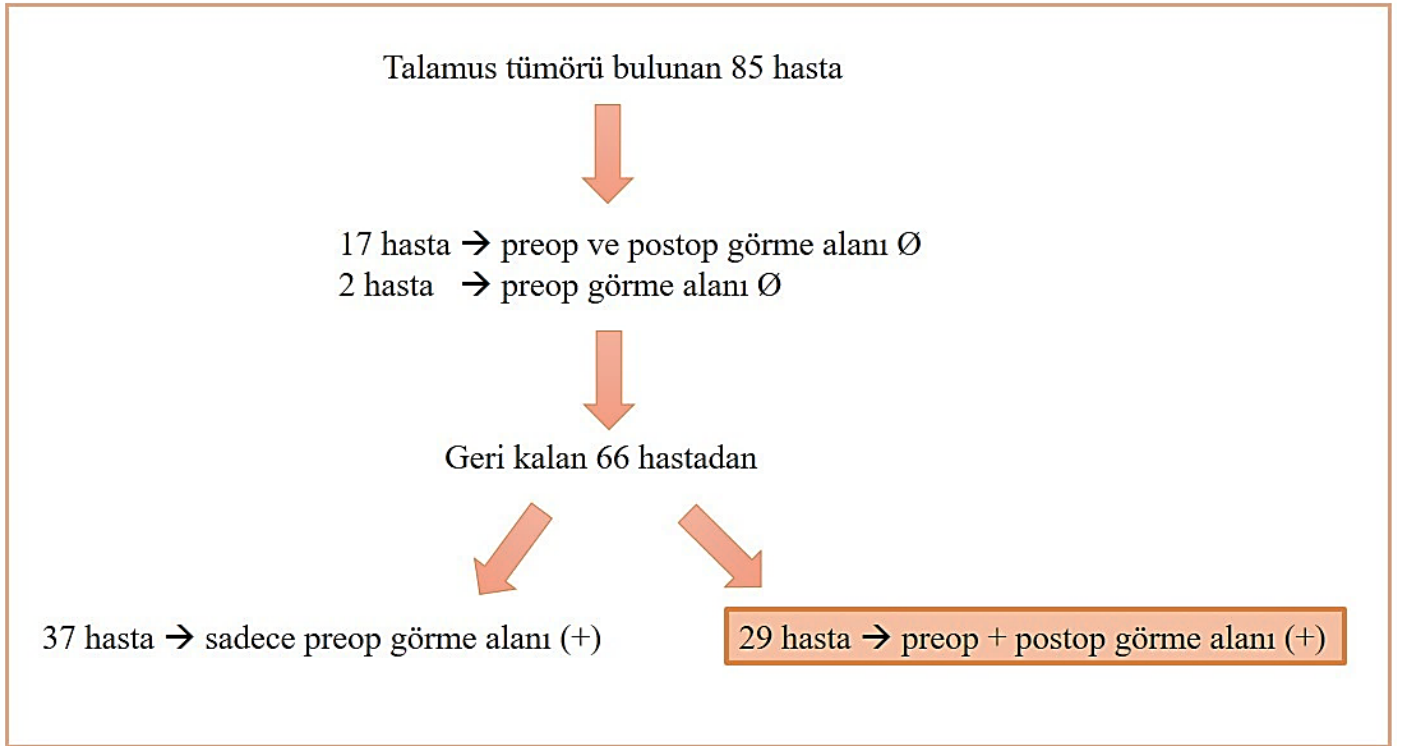
Çalışmaya dahil edilme ve edilmeme kriterleri aşağıda listelendiği şekliyle belirlenmiştir:

Dahil Edilme Kriterleri:

- 1) 8-70 yaş aralığında talamus tümörü bulunan
- 2) Göz muayenesinde normal ön segment ve retinaya sahip
- 3) Görme alanı testinde güvenilirlik kriterlerini sağlayan (fiksasyon kaybı $< \%20$, yanlış negatif hata $< \%33$ ve yanlış pozitif hata $< \%33$)
- 4) Ameliyat sonrası takibe gelmiş ve hem operasyon öncesi hem de sonrası görme alanı bulunan hastalar

Dahil Edilmeme Kriterleri:

- 1) Ek sistemik hastalık
- 2) Daha önce herhangi bir kitle nedeniyle radyoterapi tedavisi
- 3) Daha önce beyin operasyonu hikayesi olan hastalar
- 4) Mental retardasyon
- 5) Korneal hastalık, katarakt ve maküler dejeneratif hastalık gibi görmeyi ve görme alanı testi sonucunu etkileyecek hastalıkları olanlar
- 6) Cerrahi sonrası takibe gelmemiş olan hastalar



Şekil-14: Hasta seçimi için akış çizelgesi

Talamus tümör endikasyonu ile operasyon olan toplam 85 hastanın 17'sinin hem preoperatif hem de postoperatif, 2'sinin de sadece preoperatif görme alanı test sonuçları bulunmamaktadır. Bu hastaların görme alanı testleri kooperasyon, genel sağlık durumu ve yaş gibi nedenlerle yapılamamıştır. Geri kalan 66 hastanın 37'sinin sadece preoperatif görme alanı test sonuçları bulunmaktadır. Bu hastaların postoperatif test sonuçlarının bulunmaması nedenleri arasında; yaş, takip kontrol muayenelerine gelmemiş olması, kooperasyon, vefat ve genel durum bozukluğu gibi sağlık nedenleri bulunmaktadır. Toplamda operasyon öncesi ve sonrası görme alanı takipli 29 hastamız çalışmaya dahil edilmiştir. (Şekil-14)

3.2. Cerrahi Öncesi Değerlendirmeler:

Her hastada ameliyat öncesi, talamus tümörünün varlığı kraniyal BT ve MRI ile onaylandı. Tüm hastaların göz hastalıkları ve gerekli branşlardan konsültasyonları tamamlandı. Göz hastalıkları muayenelerinde; hastaların en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, göz içi basınçları, biyomikroskopik göz muayeneleri, bilgisayarlı görme alanı testleri (Humphrey HFA-II 720i Otomatize Perimetri, (Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) ve dilate göz dibi muayeneleri tamamlandı. Çalışma kapsamına dahil edilen 29 hastanın 7'inde glioblastoma multiforme, 7'sinde pilositik astrositom, 4'ünde kavernoöz hemanjiyom, 3'ünde anaplastik oligoastrositom, 3'ünde miks oligoastrositom, 1'inde diffüz astrositom, 1'inde angiosentrik gliom, 1'inde gangliogliom, 1'inde subependimom ve 1'inde papiller glioblastoma tanısı konularak Yeditepe Üniversite Hastanesi Nöroşirurji Kliniği'nde ameliyat endikasyonu verildi. Tüm hastalara ameliyat öncesi gerekli onam formları imzalatılarak cerrahisi gerçekleştirildi. Ameliyat sonrası 3.ay takipte ulaşılabilen tüm hastalara tekrar kontrol görme alanı çekildi. Kontrole devam eden hastalara 3. aydan sonraki uzun dönemde de görme alanı ölçümleri tekrarlandı. Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası görme alanı verileri karşılaştırıldı.

3.3. Görme Alanı Uygulama Tekniği:

Bilgisayarlı görme alanı bu konuda eğitilmiş teknisyenler tarafından tekniğine uygun olarak uygulandı. Testler esnasında; testin geçerliliğini azaltacak hataların asgariye indirilmesine özen gösterildi. Hastaların testler öncesinde ve testler arasında dinlenmiş olmasına özen gösterildi. Test başlamadan önce test hakkında hastalara gerekli bilgiler

verilerek, olabildiğince hastanın kooperasyonunun en üst düzeyde olmasına özen gösterildi. Test ilk kez uygulanıyorsa bir dakika süren "Demo testi" ile başlanılarak hastanın teste adapte olması sağlandı. Bilgisayarlı görme alanı testi, Humphrey HFA-II 720i Otomatize Perimetri, (Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) cihazı kullanılarak santral 30-2 veya 24-2 programında, standart Goldmann 3 no'lu uyarıcı boyutu seçilerek gerçekleştirildi. Güvenilirlik kriterleri; fiksasyon kaybının %20'den, yalancı pozitif ve yalancı negatif hata oranının %33'den daha az olmasıydı. Güvenilirlik kriterlerine uymayan hastaların görme alanı testleri ara verilerek aynı gün içinde tekrarlandı.

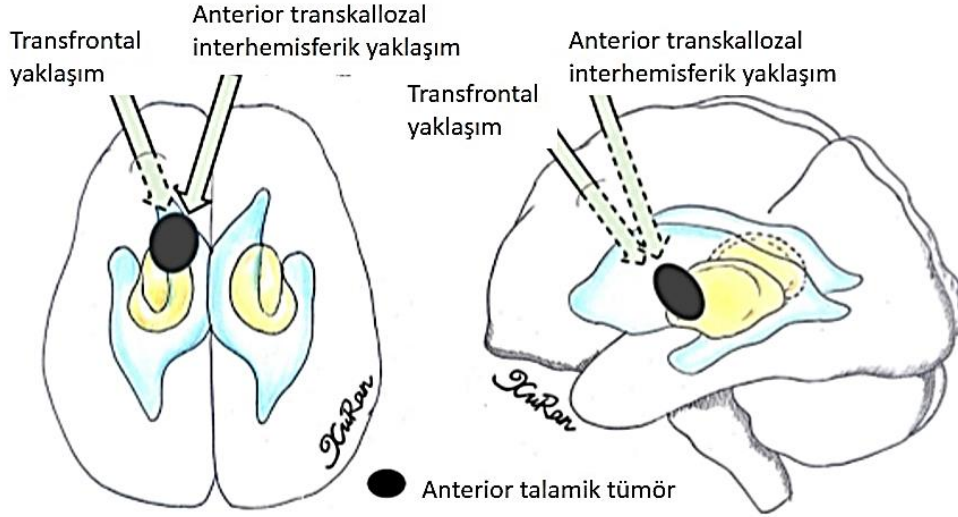
Preoperatif incelemeler cerrahi öncesi son bir haftalık dönem içerisinde yapıldı. Postoperatif incelemeler ise ameliyat sonrası 3.ayda ve sonrasında kliniğin rutin kontrolleri sırasında istenen görme alanı ölçümleri ile gerçekleştirildi. Görme alanındaki değişimler sağ göz ve sol göz ayrı ayrı olmak üzere analiz edildi.

Hastaların cinsiyeti, yaşı, kliniğe başvuru nedenleri, talamus tümörünün histopatolojik tipi, tümörün yerleşim yeri ve boyutu gibi görme alanı defektlerini ve cerrahi sonrası değişimleri etkileyebilecek potansiyel belirleyici faktörler incelendi.

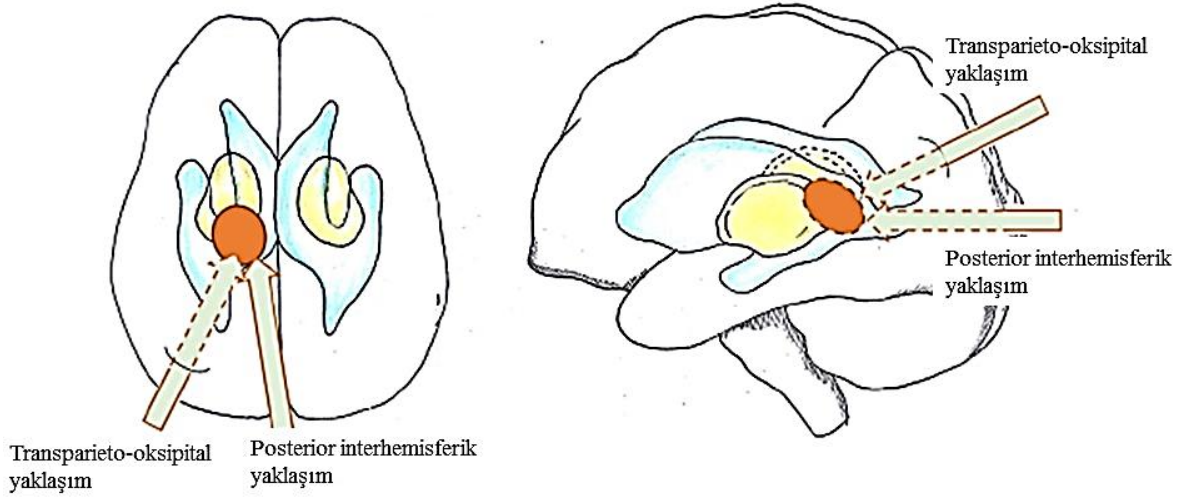
Ameliyat öncesi ve sonrası dönemde hastaların görme alanlarındaki ortalama sapma (MD, mean deviation) ve patern standart deviasyon (PSD, pattern standard deviation) verilerine göre her iki göz ayrı ayrı ve her iki gözde bu değerlerin ortalamaları alınmış şekilde değerleri, total ve patern deviasyon haritaları ve defekt tipleri, görme yollarına bası olup olmadığı, görme alanı değerlerinde düzelme olup olmadığı gibi parametreler değerlendirilmeye alınmıştır.

3.4. Cerrahi Uygulama Tekniği:

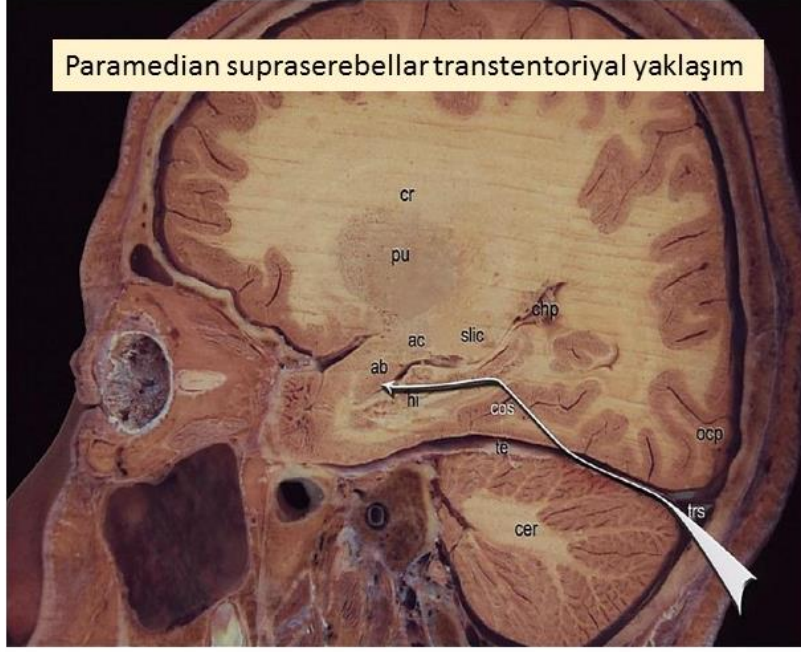
Hastaların cerrahi öncesi görüntüleme teknikleri sonucu belirlenen tümör lokalizasyonlarına bağlı olarak farklı cerrahi yaklaşımlar ile operasyonlar gerçekleştirilmiştir. Bu cerrahi yaklaşım tipleri arasında; anterior transkallozal interhemisferik yaklaşım, posterior interhemisferik yaklaşım ve paramedian supraserebellar yaklaşım bulunmaktadır. Aşağıda cerrahi yaklaşımlar şematize edilmiştir.



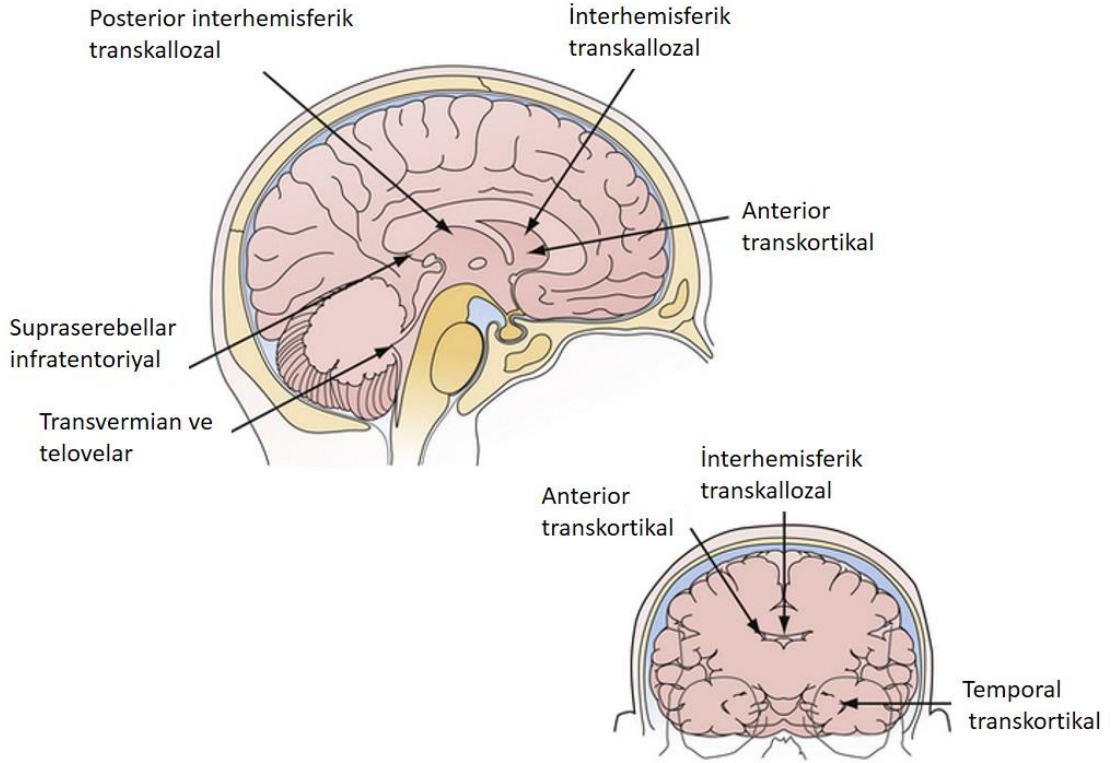
Şekil- 15: Anterior yerleşimli tümör için üst ve lateral görünümde anterior transkallozal interhemisferik yaklaşım şematize şekli



Şekil- 16: Pulvinar ve posterior yerleşimli tümör için üst ve lateral görünümde posterior transkallozal interhemisferik yaklaşım şematize şekli



Şekil 17: Lateral görünümünden paramedian supraserebellar transtentoriyal yaklaşım şematize şekli



Şekil-18: Cerrahi yaklaşımlar özet tablosu

3.5. İstatistiksel Analiz:

Veriler bilgisayarda SPSS 25.0 (Statistical Packages of Social Sciences) programı kullanılarak analiz edildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Açıklayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma şeklinde kategorik değişkenler için frekans ve yüzde şeklinde gösterildi. Hasta grubunun normal dağılıma uymayan değişkenlerin önce sonra değerlerinin karşılaştırılmasında Wilcoxon testi uygulandı. Kategorik değişkenler arasındaki farkın analizi için ki-kare testi ve yerine göre Fisher kesin olasılık testi ile yapıldı. $p < 0,05$ olması durumunda aradaki fark anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar tablolar ve grafikler halinde aşağıda sunulmuştur.

1-) Cinsiyete Göre Sınıflama:

Çalışmaya alınan 29 hastanın 17'si erkek (%58.7), 12'si kadın (%41.3) idi. (Tablo-3)

CİNSİYET	SAYI	YÜZDE(%)
KADIN	12	41.3
ERKEK	17	58.7

Tablo-3: Cinsiyete göre sayı ve yüzdeler

2-) Hastaların Yaş Ortalamalarına Göre Sınıflama:

Hastaların yaşları 8- 69 yaş arası olup ortalama 34.9 ± 17.08 idi. Erkek hastaların ortalama yaşı 37.8 ± 16.39 yıl, kadınlarınki ise 30.8 ± 17.8 yıl idi. İstatiksel olarak her iki cinsiyet arasında yaş açısından anlamlı bir fark bulunmadı. (Tablo-4)

YAŞ ORTALAMASI	
TOPLAM	34.9 ± 17.08
KADIN	30.8 ± 17.8
ERKEK	37.8 ± 16.3

Tablo-4: Yaş ortalaması \pm standart sapma

3-) Hastaların Kliniğimize Başvuru Nedenlerine Göre Sınıflaması:

Hastalar Yeditepe Üniversitesi Nöroşirurji veya Göz kliniğine çeşitli nedenlerle başvurdular. Hastaların önce ayrıntılı anamnezleri alınıp, ayrıntılı fizik ve nörolojik muayeneleri yapıldı ve tetkikleri istendi. Hastaların 13'ü baş ağrısı (%44.8), 10'u kol veya bacakta motor güçsüzlük (%34.4), 7'si görsel problemler (% 24.1), 5'i duyuşal problemler (% 17.2), 5'i artmış intrakraniyal basınç (% 17.2), 3'ü unutkanlık (%10.3) ve 2'si (%6.8) ise nöbet gibi şikayetlerle polikliniğe başvurdular. (Tablo-5)

BAŞVURU SEMPTOMLARI	SAYI	YÜZDE (%)
BAŞ AĞRISI	13	44.8
MOTOR GÜÇSÜZLÜK	10	34.4
GÖRSEL PROBLEMLER	7	24.1
DUYUSAL PROBLEMLER	5	17.2
ARTMIŞ İNTRAKRANİYAL BASINÇ	5	17.2
UNUTKANLIK	3	10.3
NÖBET	2	6.8

Tablo-5: Hastaların kliniğe başvuru semptomları

4-) Talamus Tümörlerinin Histolojik Tiplerine Göre Sınıflandırılması:

Hastaların talamus tümörlerinin yapılan histopatolojik sınıflaması sonucunda çalışma kapsamına dahil edilen 29 hastanın 7'sinde glioblastoma multiforme, 7'sinde pilositik astrositom, 4'ünde kavernöz hemanjiyom, 3'ünde anaplastik oligoastrositom, 3'ünde miks oligoastrositom, 1'inde diffüz astrositom, 1'inde angiosentrik gliom, 1'inde gangliogliom, 1'inde subependimom ve 1'inde papiller glionöronal tümör tanısı konuldu. (Tablo-6)

HİSTOPATOLOJİK TİP	SAYI	YÜZDE(%)
GLİOBLASTOM (GRADE-4)	7	24.1
PİLOSİTİK ASTROSİTOM (GRADE-1)	7	24.1
KAVERNÖZ HEMANJİYOM	4	13.7
ANAPLASTİK OLİGOASTROSİTOM (GRADE-3)	3	10.3
MİKS OLİGOASTROSİTOM (GRADE-2)	3	10.3
DİFFUZ ASTROSİTOM (GRADE-2)	1	3.4
ANGİOSENTRİK GLİOM (GRADE-1)	1	3.4
GANGLİOGLİOM (GRADE-1)	1	3.4
SUBEPENDİMOM (GRADE-1)	1	3.4
PAPİLLER GLİONÖRONAL TÜMÖR (GRADE-1)	1	3.4

Tablo-6: Talamus tümör histopatolojik tipleri

5-) Talamus Tümörlerine Cerrahi Yaklaşım Tipi:

Hastaların cerrahi öncesi görüntüleme teknikleri sonucu belirlenen tümör lokalizasyonlarına bağlı olarak farklı cerrahi yaklaşımlar ile operasyonlar gerçekleştirildi. Buna göre; 12 hastaya paramedian supraserebellar yaklaşım, 11 hastaya posterior interhemisferik yaklaşım ve 6 hastaya anterior transkallozal interhemisferik yaklaşım uygulanarak cerrahileri gerçekleştirildi. (Tablo-7)

CERRAHİ YAKLAŞIM	SAYI	YÜZDE (%)
PARAMEDİAN SUPRASEREBELLAR	12	41.3
POSTERİOR İNTERHEMİSFERİK	11	37.9
ANTERİOR İNTERHEMİSFERİK TRANSKALLOZAL	6	20.6

Tablo-7: Talamus tümörlerine cerrahi yaklaşım tipleri

6-) Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası Görme Alanında Sağ ve Sol Göz Ayrı Ayrı Olmak Üzere MD ve PSD Değerlerinin Değişimi:

Nöroşirurji kliniğine başvuran hastalardan operasyon öncesi göz muayenesi ve bilgisayarlı görme alanı testi için göz kliniğimizden konsültasyon istendi. Kliniğimizde bilgisayarlı görme alanı testi, Humphrey HFA-II 720i Otomatize Perimetri, (Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) kullanılarak gerçekleştirildi ve burada ölçülen değerler

kullanıldı. Hastaların tüm incelemeleri yapıldıktan sonra, cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı MD ve PSD değerlerine göre desibel (dB) cinsinden her iki göz için ayrı ayrı değerlendirme yapıldı. Cerrahi öncesi değerleri '1', cerrahi sonrası değerleri '2' ile numaralandırıldı. (Tablo-8)

HASTA NO	SAG MD 1	SAG PSD 1	SOL MD 1	SOL PSD 1	SAG MD 2	SAG PSD 2	SOL MD 2	SOL PSD 2
1	-26.34	9.86	-29.27	5.71	-16.34	17.52	-10.05	13.91
2	-28.53	8.37	-22.94	11.27	-18.80	15.17	-15.70	14.61
3	-3.34	2.29	-2.46	1.35	-3.69	3.99	-4.24	5.01
4	-1.10	1.89	-1.11	2.42	-12.56	8.65	-9.61	5.45
5	-7.01	5.23	-4.72	2.78	-13.81	8.63	-11.50	10.95
6	-5.15	3.28	-6.73	4.21	-3.57	2.24	-4.57	2.53
7	-3.53	2.19	-2.09	1.61	-1.15	1.62	-0.70	1.62
8	-1.43	1.74	-1.23	1.64	0.14	1.27	-1.09	1.98
9	-3.63	4.65	-5.18	3.24	-2.51	3.27	-4.02	4.39
10	-5.87	4.27	-3.71	2.42	-2.64	5.02	-2.76	2.97
11	-0.48	1.56	0.15	1.51	-1.22	4.97	-2.93	6.43
12	-0.91	2.54	-2.09	3.44	-0.49	1.33	-0.75	1.59
13	-3.32	3.78	-6.14	2.82	-3.06	4.16	-2.95	3.64
14	-0.36	1.40	-1.29	1.40	0.13	1.33	-0.19	1.12
15	-1.03	3.32	-2.42	2.02	-1.11	1.66	-3.89	3.56
16	-4.12	2.43	0.72	1.27	-3.47	1.78	-0.20	1.42
17	-4.58	6.10	-3.12	4.25	-14.24	14.93	-19.87	15.57
18	-2.87	3.19	-1.37	3.45	-2.82	2.64	-0.05	2.16
19	-4.46	3.17	-1.42	1.79	-1.40	1.75	-1.95	1.64
20	-3.31	1.48	-4.40	2.51	-5.47	7.44	-8.39	7.35
21	-3.87	2.32	-5.92	2.38	-13.03	9.79	-10.58	9.36
22	-7.97	7.75	-8.50	8.60	-9.81	9.14	-10.14	10.36
23	-2.60	2.46	-3.32	1.55	-0.51	1.12	-1.25	1.45
24	-5.35	6.37	-12.95	11.18	-8.09	8.80	8.09	10.43
25	-0.33	1.35	-1.38	1.15	0.26	1.39	-0.05	1.31
26	-1.05	1.72	-1.07	1.08	0.23	2.10	0.19	1.99
27	0.35	1.70	0.68	1.53	-1.87	2.87	-4.35	6.41
28	-6.04	4.70	-4.23	2.17	-2.43	3.97	-4.54	8
29	-17.86	13.32	-29.74	4.59	-8.04	4.76	-12.23	3.31

Tablo-8: Sağ ve sol göz cerrahi öncesi (1) ve sonrası (2) MD ve PSD değerleri

Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Buna göre verilerin dağılımı normal dağılıma uymamaktadır $p < 0,05$. Önce ve sonrası ölçümler arasında farklılık olup olmadığı Wilcoxon testi ile değerlendirildi. Buna göre sadece sol PSD önce sonra ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. $p = 0,027$ ($p < 0,05$).

Sağ MD-1 ve MD-2 → $p = 0.405$

Sağ PSD-1 ve PSD-2 → $p = 0.370$

Sol MD-1 ve MD-2 → $p = 0.754$

Sol PSD-1 ve PSD-2 → $p = 0.027$

Test İstatistikleri^a

	SAĞ MD-2 - SAĞ MD-1	SAĞ PSD-2 - SAĞ PSD-1	SOL MD-2 - SOL MD-1	SOL PSD-2 - SOL PSD-1
Z	-,832 ^b	-,897 ^b	-,314 ^b	-2,206 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,405	,370	,754	,027

a. Wilcoxon İşaret Sırası Testi

b. Negatif sıralar baz alınarak.

7-) Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası Görme Alanı Ortalama MD ve PSD Değerlerinin Değişimi:

Cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı MD ve PSD değerlerine göre desibel (dB) cinsinden iki gözün ortalaması alınarak değerlendirme yapıldı. Cerrahi öncesi değerleri '1', cerrahi sonrası değerleri '2' ile numaralandırıldı. (Tablo-9)

HASTA NO	MD-1	MD-2	PSD-1	PSD-2
1	-27.8	-13.19	7.78	15.71
2	-25.73	-17.25	9.82	4.15
3	-2.9	-3.96	1.82	4.5
4	-1.10	-11.05	2.15	7.05
5	-5.86	-12.65	4	9.79
6	-5.94	-4.07	3.74	2.38
7	-2.81	-0.92	1.9	1.62
8	-1.33	0.23	1.69	1.3
9	-4.40	-3.26	3.94	3.83
10	-4.79	-2.7	3.34	3.99
11	-0.16	-2.07	1.53	5.7
12	-1.5	-0.62	2.99	1.46
13	-4.73	-3	3.3	3.9
14	-0.82	-0.03	1.40	1.22
15	-1.72	-2.5	2.67	2.61
16	-1.75	-1.83	1.85	1.6
17	-3.85	-17.05	5.17	15.25
18	-2.12	-1.43	3.32	2.4
19	-2.94	-1.67	2.48	1.69
20	-3.85	-6.93	1.99	7.39
21	-4.89	-11.8	2.35	9.57
22	-8.23	-9.97	8.17	9.75
23	-2.96	-0.37	2	1.28
24	-9.15	-8.09	8.77	9.61
25	-0.85	0.10	1.25	1.35
26	-1.06	0.21	1.25	2.04
27	-0.51	-3.11	1.61	4.64
28	-5.13	-3.48	3.43	5.98
29	-23.8	-10.1	8.95	3.8

Tablo-9: Cerrahi öncesi (1) ve sonrası (2) her iki gözün ortalama MD ve PSD değerleri

Sağ sol göz ortalamaları alınarak yapılan önce sonra ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. ($p>0,05$)

MD1-MD2 → **P= 0.517**

PSD1-PSD2 → **P=0.096**

Test İstatistik^a

	MD2 - MD1	PSD2 - PSD1
Z	-,649 ^b	-1,665 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,517	,096

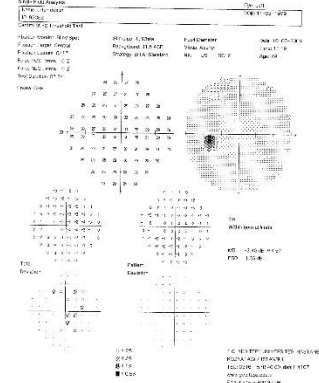
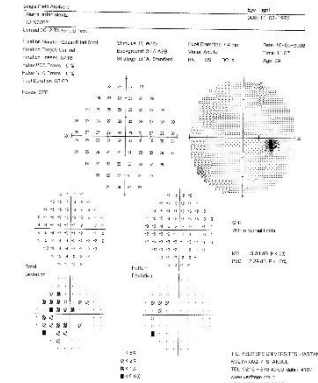
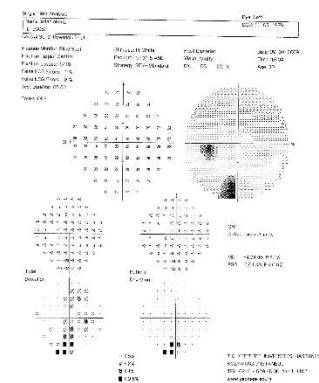
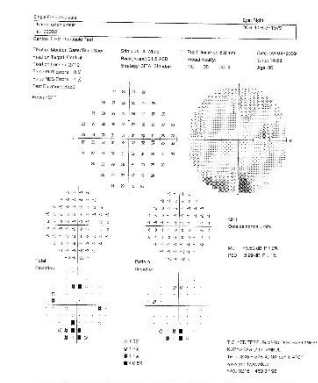
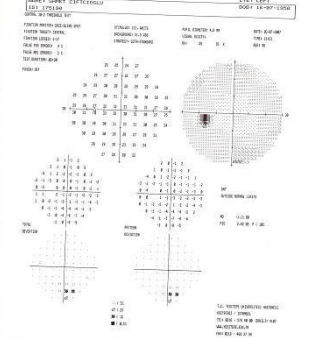
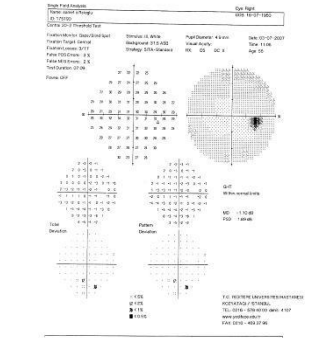
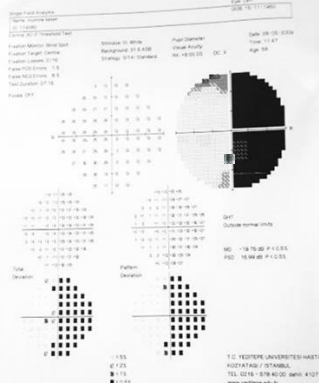
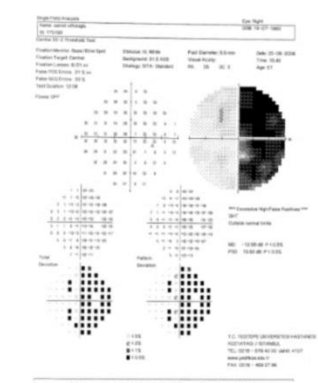
a. Wilcoxon İşaret Sırası Testi

b. Negatif sıralar baz alınarak.

8-) Cerrahi Öncesi ve Sonrası Hastaların Sağ ve Sol Göz Görme Alanları ve Görülen Defekt Tipleri

Toplamda 29 hastanın cerrahi öncesi ve sonrası çekilmiş görme alanı testi çıktıları, tümör tarafı ile birlikte belirtilerek aşağıdaki tabloda yer almaktadır. (Tablo-10)

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
1	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		
2	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
3	SAĞ	PREOP		
	SAĞ	POSTOP		
4	SOL	PREOP		
	SOL	POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
5	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		
6	SOL	PREOP		
		POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
7	SOL	PREOP		
		POSTOP		
8	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
9	SOL	PREOP		
		POSTOP		
10	SOL	PREOP		
		POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
11	SOL	PREOP		
	SOL	POSTOP		
12	SAĞ	PREOP		
	SAĞ	POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
13	SOL	PREOP		
	SOL	POSTOP		
14	SOL	PREOP		
	SOL	POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
15	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		
16	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
17	SOL	PREOP		
		POSTOP		
18	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		

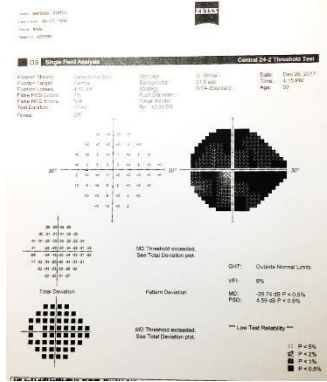
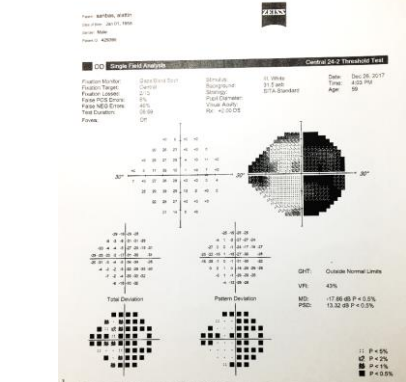
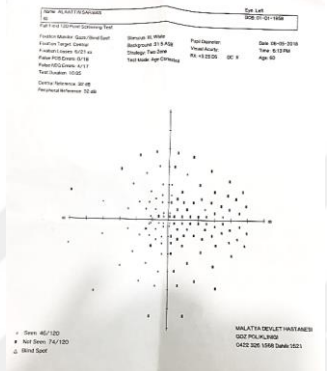
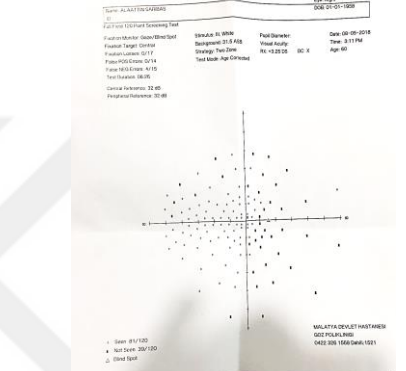
OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
19	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		
20	SOL	PREOP		
		POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
21	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		
22	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
23	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		
24	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
25	SAĞ	PREOP		
	SAĞ	POSTOP		
26	SAĞ	PREOP		
	SAĞ	POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
27	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		
28	SAĞ	PREOP		
		POSTOP		

OLGU NO	TM TARAF		SOL GÖZ	SAĞ GÖZ
29	SOL	PREOP		
		POSTOP		

Tablo-10: Hastaların cerrahi öncesi ve sonrası, sağ ve sol göz ayrı ayrı olmak üzere çekilmiş bilgisayarlı görme alanı çıktıları

Cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı test çıktılarında gri skala ve pattern deviasyon haritalarının incelenmesi sonucu cerrahi sonrasında öncesine göre:

11 hastada → Değişimin olmadığı

8 hastada → Defekt miktarında azalma olduğu

10 hastada → Defekt miktarında artış olduğu tespit edildi.

İlk ve son durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

İlk * Son Çapraz Tablolama

			son			Total
			aynı	iyileşme	kötüleşme	
ilk	aynı	sayı	11 _a	8 _a	10 _a	29
		% ilk içinde	37,9%	27,6%	34,5%	100,0%
		% son içinde	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% total	37,9%	27,6%	34,5%	100,0%
Total	Sayı		11	8	10	29
		% ilk içinde	37,9%	27,6%	34,5%	100,0%
		% son içinde	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% total	37,9%	27,6%	34,5%	100,0%

8-) Hastaların Cerrahi Öncesi ve Sonrası Görme Alanı Çıktısında Patern Deviasyon Haritası ve Gri Skalının İncelenmesi Sonucu Görülen Defekt Tiplerindeki Değişimler:

Operasyon öncesi ve sonrası görme alanı çıktılarındaki defekt tiplerinin incelenmesi sonucu, görülen defektler 8 başlık altında gruplandırıldı: (Tablo-11)

- 0 → Normal GA
- 1 → Nonspesifik defektler
- 2 → Kör noktada genişleme
- 3/0 → Kısmi kadranopsi
- 3/1 → Kadranopsi
- 4/0 → Kısmi hemianopsi
- 4/1 → Hemianopsi
- 5 → Yaygın GA defekti

Tabloda yer alan “▲” cerrahi öncesi görme alanı defektini, “▲” ise cerrahi sonrası görme alanı defekt tipini temsil etmektedir.

Hasta no	0	1	2	3/0	3/1	4/0	4/1	5
1							▲	▲
2							▲	▲
3	▲			▲				
4	▲						▲	
5		▲			▲			
6		▲		▲				
7		▲ ▲	▲ ▲					
8	▲	▲	▲					
9						▲ ▲		
10				▲ ▲				
11	▲			▲				
12	▲	▲						
13		▲ ▲						
14	▲ ▲							
15		▲ ▲	▲ ▲					
16	▲ ▲							
17						▲	▲	
18		▲ ▲						
19	▲		▲					
20		▲				▲		
21		▲				▲		
22						▲	▲	
23	▲ ▲							
24		▲ ▲	▲					
25	▲ ▲							
26	▲			▲				
27	▲			▲				
28		▲ ▲						
29							▲	▲

Tablo-11: Cerrahi öncesi ve sonrası görme alanında görülen defekt tiplerinin değişimleri

9-) Talamus Tümörleri 4 Evre Başlığı Altında Gruplandırıldığında, Evrelere Göre Cerrahi Sonrası Dönemde Cerrahi Öncesine Göre İyileşme, Kötüleşme Olması veya Değişim Olmamasının İncelenmesi

Hastaların talamus tümörlerinin evreleri baz alınarak cerrahi öncesi görme alanının cerrahi sonrası görme alanıyla yapılan karşılaştırmasında iyileşme, kötüleşme olması veya değişimin olmadığını belirten incelemede, evre-1 grubunda toplam 15 olgu olup bunlardan 7'sinde değişim olmadığı, 6'sında iyileşme ve 2'sinde kötüleşme olduğu bulundu. 4 olgunun bulunduğu evre-2 grubunun 2'sinde değişim olmadığı ve 2'sinde kötüleşme olduğu kaydedildi. 3 olguyu içeren evre-3 grubundaki 3 hastanın da kötüleşme gösterdiği görüldü. Evre-4 grubunda ki 7 olguda ise 2'sinde değişim olmadığı, 2'sinde iyileşme ve 3'ünde kötüleşme olduğu görüldü. (Tablo-12)

Evrelere göre son durumun karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Ancak örneklem sayısı evrelerde oldukça az olduğu için istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış olabilir.

EVRE	TOPLAM OLGU SAYISI	DEĞİŞİM YOK "0"	İYİLEŞME "1"	KÖTÜLEŞME "2"
1	15	7	6	2
2	4	2	-	2
3	3	-	-	3
4	7	2	2	3

Tablo-12: Evrelere göre görme alanında cerrahi sonrası öncesine göre değişim olmayan ve iyileşme veya kötüleşme gösteren hasta sayıları

evre * son durum çapraz tablolama

		Son durum			Toplam	
		,00	1,00	2,00		
evre	1,00	Sayı	7 _a	6 _a	2 _a	15
		% evre içinde	46,7%	40,0%	13,3%	100,0%
		% son durum içinde	63,6%	75,0%	20,0%	51,7%
		% toplam	24,1%	20,7%	6,9%	51,7%
	2,00	Sayı	2 _a	0 _a	2 _a	4
		% evre içinde	50,0%	0,0%	50,0%	100,0%
		% son durum içinde	18,2%	0,0%	20,0%	13,8%
		% toplam	6,9%	0,0%	6,9%	13,8%
	3,00	Sayı	0 _a	0 _a	3 _a	3
		% evre içinde	0,0%	0,0%	100,0%	100,0%
		% son durum içinde	0,0%	0,0%	30,0%	10,3%
		% toplam	0,0%	0,0%	10,3%	10,3%
	4,00	Sayı	2 _a	2 _a	3 _a	7
		% evre içinde	28,6%	28,6%	42,9%	100,0%
		% son durum içinde	18,2%	25,0%	30,0%	24,1%
		% toplam	6,9%	6,9%	10,3%	24,1%
Total	Sayı	11	8	10	29	
	% evre içinde	37,9%	27,6%	34,5%	100,0%	
	% son durum içinde	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% toplam	37,9%	27,6%	34,5%	100,0%	

Her bir alt harfi, sütun oranlarının ,05 seviyesinde, birbirinden önemli ölçüde farklılık göstermeyen son durum kategorilerinin bir alt kümesini ifade eder.

5. TARTIŞMA:

Talamus, koku duyusu hariç, tüm duyu impulslarının, bazal gangliyon ve serebellumdan gelen hareketle ilgili impulsların korteksin primer duyu ve motor bölgelerine iletilmesinde görevi gören önemli bir merkezdir.^{84,85} Talamus küçük bir yapı olup santral sinir sistemi hacminin %2'sinden daha azını oluşturmakla birlikte görevi bakımından tam anlamıyla bir merkezi istasyon görevi görmektedir.⁷⁸

Görme fonksiyonu ve görme yolları bakımından da talamus, lateral genikulat nukleus ve pulvinar çekirdekleriyle önemli bir role sahiptir

Talamik tümörler nadirdir ve tüm beyin tümörlerinin %1-5'ini oluşturmaktadır. Arseni, yaptığı çalışmada talamik lezyonların oranını %1.5 olduğunu belirtirken¹⁶⁹, Yaşargil'in intrakraniyal neoplazisi bulunan 134 hastayı içeren raporunda %1.9 oranında talamus tümörü tespit etmiştir.¹⁵¹ Sadece çocuklar ile yapılan başka bir çalışma serisinde ise bu oranının %4-5.2 olduğu belirtilmiştir.^{100,170} Çalışmamıza Şubat 2007 ile Aralık 2017 tarihleri arasında Yeditepe Üniversite Hastanesi Nöroşirurji servisine talamus tümörü nedeniyle yatmış ve cerrahi operasyon geçiren 85 hastadan; cerrahi sonrası kontrol görme alanları bulunan ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyum sağlayan 29 hastanın 58 gözü dahil edilmiştir. 8-70 yaş aralığında talamus tümörü bulunan, göz muayenesinde normal ön segment ve retinaya sahip, görme alanı testinde güvenilirlik kriterlerini sağlayan (fiksasyon kaybı <%20, yanlış negatif hata <%33 ve yanlış pozitif hata <%33) ve cerrahi sonrası takibe gelmiş ve hem operasyon öncesi hem de sonrası görme alanı bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Ek sistemik hastalığı bulunan, daha önce beyin operasyonu hikayesi olan veya herhangi bir kitle nedeniyle radyoterapi tedavisi almış hastalar, mental retardasyonu olan hastalar, korneal hastalık, katarakt ve makular dejeneratif hastalık gibi görmeyi ve görme alanı testi sonucunu etkileyecek hastalıkları olan ve cerrahi sonrası takibe gelmemiş olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Talamus tümörleri çocuklarda ve genç erişkinlerde daha sık görülmektedir.^{8, 112,106,171} Beks ve arkadaşlarının yaptığı 27 hastalık çalışmada 15 hasta 20 yaş altındaydı.⁸ Krouwer ve Prados'un deneyimlerinde 57 hastanın 24'ü 18 yaşın altındaydı.¹¹¹ Yanak ve Tavras ise talamus tümörleri için bimodal bir yaş dağılımı tanımlamaktadır; biri 2. dekad, bir diğeri ise 5-6. dekad olarak tanımlamıştır.⁹ Bizim çalışmamızda da daha önce yapılmış çalışmalara benzer bir sonuç bulunarak yaş ortalaması 34.9 ± 17.08 bulundu. Yaş ortalaması daha küçük de bulunabilirdi

ancak görme alanı testinin uygulanabilirliği küçük yaş çocuklarda mümkün olmadığı ve kooperasyon düşük olduğu için çalışma kapsamına dahil edilmedi.

Talamus tümörlerinde yaş prognostik bir faktördür. 40 yaşın altındaki hastalar yaşlı hastalardan daha iyi sonuçlara sahip olduğu gösterilmiştir.¹²³ Genç hastalarda benign tümörler daha sık görülmektedir. Bazı çalışmalar her iki cins arasında eşit bir dağılım olduğunu veya hafif bir erkek üstünlüğü olduğunu göstermektedir. Bizim çalışmamızda da erkek: kadın oranı 17:12 olarak bulundu. Yaş, çalışmamızdaki görme keskinliği veya görme alanı sonuçlarını etkilemedi.

Bulgu ve Semptomlar:

Talamus tümörlerine karşılık gelen semptom ve bulgular, lezyonun orijin bölgesine ve yayılım yaptığı bölgeye bağlıdır. Klinik bulgular, ventrikül sistem, talamik nukleuslar, kortikospinal lifler ve optik radyasyonlar üzerindeki basıncın etkisine göre değişim göstermektedir.¹⁰⁶ Modern nörogörüntüleme yöntemleri, tümörlerin büyüme paternlerinin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunmuştur. Talamus tümörleri üç ana yayılma yolunu izlemektedir: beyaz madde lifleri boyunca, ventriküler ependim altında ve beyin-omurilik sıvısı yolları boyunca. Tümöral yayılımın bu modelleri dikey (üst beyin sapına) veya yatay (optik yollara veya kontralateral talamusa) olabilir.¹¹² Böylece üçüncü veya lateral ventriküllerin tıkanmasına neden olurlar. Bunun yanında ileri doğru büyüdüklerinde kaudat çekirdeği sıkıştırabilir ve çekirdeğin yer değişikliğine neden olabilirler. Anterolateral yayılımı olan talamus tümörleri de internal kapsülü veya lentiküler çekirdeği istila edebilir.¹⁰⁶ Ayrıca optik radyasyonlara, mezensefalik tegmentuma ve hipotalamik yapılara da infiltre olabilirler.¹⁰⁶

En sık karşılaşılan semptomlar artmış kafa içi basıncı ve motor güçsüzlüktür. Bununla birlikte; duyu defisitler, nöbetler ve bazen de zihinsel bozulma ve kişilik değişiklikleri gibi çeşitli klinik bulgularla karşımıza çıkabilmektedir. Bu nedenle talamus tümörünün lokalizasyonundaki değişkenlik, histolojik tipi, rezeksiyon derecesi, bilateralite ve başvuru yaşı dahil olmak üzere, hastalığın prognozunu bir çok faktör etkileyebilir.¹¹⁰⁻¹¹² Bizim olgu serimizde de hastaların 13'ü baş ağrısı (%44.8), 10'u kol veya bacakta motor güçsüzlük (%34.4), 7'si görsel problemler (% 24.1), 5'i duyu defisitler (% 17.2), 5'i artmış intrakraniyal basınç tanısıyla (% 17.2), 3'ü unutkanlık (%10.3) ve 2'si (%6.8) ise nöbet şikayetleriyle polikliniğe başvurdular.

İntrakraniyal Basınç Artışı ve Papilödem Bulgusu ile Görme Alanı Değişimi:

Talamus tümörlerinde ve özellikle çocuklarda artmış intrakraniyal basınç bulguları yaygındır ve bu durumun esas olarak nedeni neoplazmın uyguladığı kitle etkisi, obstrüktif hidrosefali defisitleri ve internal kapsülde kortikospinal liflerin erken baskılanmasıdır.¹⁰⁶ Olgu serimizde 5 hastada (%17.2) başvuru esnasında artmış intrakraniyal basınç bulguları mevcuttu. Bu bulgular ile korele olarak bu hastaların cerrahi öncesi görme alanı testlerinde papilödem bulgusu, genişlemiş kör nokta defekti olarak karşımıza çıkmıştır. Cerrahi sonrası 2 hastanın görme alanı testinde genişlemiş kör nokta defektinin devam ettiğini gözlemledik. Bunun iki nedeni olabilir: Papilödem cerrahi sonrası serebral ödeme bağlı bir süre devam edebilir. Bu durum geçicidir ve bir süre sonra görme alanında bu defektin azalması beklenir. Bir diğer neden ise, papilödem bazen kronikleşebilir ve bu durumda sinir liflerinde kalıcı bir hasara neden olur. Bu geri dönüşümsüz durum fundus muayenesinde de soluk optik disk olarak karşımıza çıkar. Olgu serimizdeki 2 hastanın daha uzun süreli takipleri olmadığı için papilödemin geçici veya kalıcı bir klinik seyir halinde mi olduğunu gözlemleyemedik. Bu hastaların geç dönem görme alanı test sonuçlarını ve optik disk bulgularını görmek, papilödemin ne kadar süre ile devam ettiğini tespit etmek amacıyla faydalı olacaktır.

Oküler ve Oftalmolojik Bulgular:

Oküler bulgular genellikle lezyonla aynı taraftaki zayıf tepki veren bir pupilla veya diverjan şaşılığını içerir.^{106,114} III. Kraniyal sinir felci de görülebilir.¹⁰⁶ Bu belirtiler, optik radyasyonların, internal kapsülün retrolentiküler kısmının veya rostral mezensefalik tegmentumun tümöral invazyonuna veya yer değiştirmesine bağlanabilir.¹⁰⁶ Optik traktusun kompresyonuna bağlı hemianopi de sıklıkla talamus tümörlerin varlığında görülebilir.^{106,114} Serimizde 7 hastanın (%24.1) başvuru anında görsel semptomları mevcuttu. Görsel semptomları göz hareketlerinde kısıtlılık, çift görme ve gözde kayma olarak kaydedildi.

Primer görme yolunun lateral genikulat çekirdeği retinanın koni bakımından zengin alanlarından bilgi alırken, superior kollikulus retina çevresinde bulunan rod bakımından zengin alanlardan bilgi alır. Retinanın foveal bölgesinde konilerin olması, birincil görsel kortekste ki yolağın daha fazla ortaya çıkması için gereken en büyük görme keskinliğini sağlar. Çevresel rodlar, yüksek keskinlikte olmamasına rağmen, harekete özellikle duyarlıdır. Bu hareketi tespit etme yeteneği, superior kollikulusun işlevinin merkezinde yer alır. Retina bilgisine ek olarak, superior kollikulus işitsel bilgi, baş pozisyonu hakkında vestibüler bilgi ve birincil görsel

korteks tarafından işlenmiş görsel bilgi alır. Buna ek olarak, superior kollikulus, hareketli hedefleri hareket ettirmek için kullanılan görsel hedefler ve yavaş hareketler (yavaş ve takip edici) yönünde yapılan iki göz hareketinin, hızlı göz hareketlerinin (sakkad adı verilen) kontrolünde yer alır.¹⁷² Superior kollikulus, filogenetik olarak lateral genikulat nukleustan daha büyüktür ve alt memelilerde retinal projeksiyonlar için baskın merkezdir. Bununla birlikte, lateral genikulat nukleus, özellikle de primatlar olmak üzere yüksek memelilerde retinal bilgi için baskındır.¹⁷²

Sekonder görsel yoldaki pulvinarın işlevi, yakın zamana kadar araştırmacıların dikkatini çekmiştir. Bazı kanıtlar, talamusun bu geniş bölgesinin görsel dünyamızın devamlılığını korumaya yardımcı olduğunu göstermektedir. Bu, vücut hareketinin retinadaki görüntülerin yerleştirilmesi üzerindeki etkilerini telafi ederek yapar.^{172,173} Pulvinar hem lateral genikulat nukleus hem de superior kollikulustan (görsel korteksin tüm bölgeleriyle karşılıklı olarak bağlanan) bilgi alır. Bu bağlantılar aracılığıyla, pulvinar hem göz hareketleri (superior kollikulus) hem de görsel görüntünün (lateral genikulat nukleus) hareketleri hakkında bilgilendirilir. Pulvinar, ikincil görme korteksinin retinal görüntünün hareketlerinden göz hareketlerini çıkarmasına yardımcı olabilir.^{172,173}

V5 veya MT (orta temporal görsel alan, middle temporal visual area) olarak bilinen ikincil görsel kortikal bölge, özellikle harekete cevap veren nöronları içerir. Bu görsel korteks bölgesi, hem superior kollikulus hem de pulvinar için birincil hedefdir. Hem superior kollikulus hem de birincil görsel korteksten gelen girdiler, V5 nöronlarının hareket duyarlılığına katkıda bulunur. İkincil görsel kortekse bu girdilerin her birinin hareket algısında oynadığı farklı roller henüz anlaşılmamıştır.¹⁷³

Görme Keskinliği:

Çalışmamızda cerrahi öncesi Snellen ile ölçülen en iyi görme keskinliği tüm hastalarda 20/20 olarak tespit edildi. Cerrahi sonrasında da mevcut durumda herhangi bir değişim olmadığı, tüm hastaların görme keskinliklerinin 20/20 olarak devam ettiği gözlemlendi. Talamus tümörünün kiyazma sonrası yerleşimi nedeniyle görme keskinliği üzerinde etkisi olmadığını görmekteyiz. Bununla birlikte cerrahi sonrası da hastaların görme keskinliklerinin etkilenmediğini gözlemledik. Bunun nedeni; optik kiyazma sonrası çaprazlaşan lifler nedeni ile bir göz için ilerleyen yolakta hem o göze ait temporal lifler hem de diğer gözden gelen nazal lifler bulunduğu için kiyazma sonrası lezyonlarda görme keskinliğinin etkilenmesi beklenen bir

sonuç değildir. Fundus muayenesinde optik sinirde cerrahi öncesi ve sonrası bazı olgularda gözlemlenen kafa içi basınç artışına bağlı papilödem bulgusu dışında tümör nedenli değişim gözlenmedi. Lateral genikulat cisim, 2 gözden gelen ilişkili sinyallerin birleştiği yerdir. Burada retina gangliyon hücreleri sinaps yaparak nöron değiştirir. Bu nedenle optik traktın gerisindeki görme yolları hasarında fundus muayenesinde değişiklik izlenmez.

Görsel İyileşme Fazları:

Görsel gelişme (iyileşme) 3 fazda gerçekleşmektedir. En erken iyileşme fazı, cerrahi sonrası 1 haftalık dönemde oluşur. Görsel gelişmedeki değişim sinir iletim iyileşmesinin bir sonucu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu dönemde kompresyona neden olan lezyon çıkarıldığı için görsel sinir aksonları boyunca sinyal iletiminin restorasyonu gerçekleşmektedir. Daha geç dönemde (2.faz) meydana gelen gelişme ise optik yolakta dekomprese olmuş sinir liflerinin remyelizasyonu sonucu meydana geldiği belirtilmiştir.¹⁷⁴ Hızlı iyileşme süreci (3.faz) üçüncü aya kadar sürer. Bu sürenin sonrasında küçük bir iyileşme beklenir.¹⁷⁵ Kompresyon yaratan lezyonun neden olduğu aksonal hasarın mekanizması, akson boyunca iletimin doğrudan bozulması, aksoplazmik akımın bozulması, bozulmuş sinyal iletimi ile demiyelinizasyon ve tümör tarafından talamus kan kaynağının sıkıştırılması veya gerilmesinden kaynaklanan iskemidir.¹⁷⁴

Görme Alanı Önemi ve Değerlendirmesi:

Otomatik statik perimetri, görme alanı değerlendirmesinde altın standarttır. Görme alanındaki gelişme ve değişimleri kantitatif olarak değerlendirme imkanı sunar. Çeşitli otomatik statik perimetreler mevcuttur. Çalışmamızda Humphrey HFA-II 720i Otomatik Perimetri (Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) cihazını kullandık. Bu cihaz, hastaya göre ayarlanabilir, değiştirilebilen seçenekler ile katarakt ve küçük pupil gibi etkenlere veya hastaya bağlı olan hata oranını azaltmayı sağlar.¹⁷⁶ Görme alanı testini yapabilmek için tıbbi olarak eğitilmiş personelin yanı sıra hastanın anlayışı ve konsantrasyonu gerekir. Bu durum küçük yaşta çocuk ve çok yaşlı hastalara bu testin uygulanabilirliğini engellemektedir. Talamus tümörünün neden olduğu diğer semptomlar nedeni ile hasta kooperasyonu azaldığı için testin birden fazla kez tekrarlanmasını gerekebilmektedir. Hastanın konfüzyonunun olması gibi bazı durumlarda ise test yapılamayacak duruma gelmektedir. Yapılabilen çoğu görme alanında da

güvenilirlik kriterleri yeterli olmadığı için doğru bir değerlendirme yapmak tam anlamıyla mümkün olmamakla birlikte çoğu durumda yol gösterici nitelik taşımaktadır.

Görsel sonuçları etkileyen birçok faktör bulunmaktadır. Bunlar; görsel yolaktaki basının süresi, intraoperatif komplikasyonlar, görme alanındaki defektin preoperatif derecesi ve görsel yolak kan akımının etkilenmesidir.

Talamus tümörleri, görsel yolakta basıya neden olduklarında, sıklıkla ilerleyici, bilateral ve genelde simetrik görme kayıplarına neden olurlar. Talamus birçok çekirdekten meydana gelmektedir. Her çekirdeğin önemli, farklı fonksiyonları bulunmaktadır. Özellikle görsel sistemle ilişkili olan talamus çekirdekleri lateral genikulat nukleus ve pulvinar nukleustur. Bu çekirdeklerin yerleşimleri talamusun posterior lokalizasyonunda olduğu için sıklıkla talamusun posteriorunu etkileyen patolojilerde görme alanı defektleri beklenmektedir. Çevreye bası etkisi göstermeyen ve talamusun yalnızca anterior bölgesini etkileyen lezyonlar ise görme alanında hiçbir defekt meydana getirmeden tamamen normal bir görme alanı ile karşımıza çıkabilir. Ancak bazı durumlarda kitlenin boyutu ve bası etkisine bağlı olarak anterior yerleşimli tümörlerde de patolojiler meydana gelebileceği akılda bulundurulmalıdır. Kiyazmada, her iki gözün nazal hemiretinasından köken alan çaprazlaşmış liflerin varlığı nedeniyle, talamus tümörleri gibi kiyazma sonrası patolojilerde, görme alanı defekti çoğunlukla lezyonunun karşı tarafında homonim hemianopi veya kadranopsi şeklinde olur. Bu durumda yine etkilenen liflerin bulunduğu bölgeye bağlı olarak değişim göstermektedir. Talamus 4 ayrı perforan arter tarafından beslenir. Posterior serebral arter'in P2 segmentinden ayrılan talomogenikülat arterler talamusun lateral bölümünü, Posterior kommunikan arterden çıkan polar arter talamusun anterior bölümünü, Posterior serebral arterin P1 segmentinden çıkan talamoperforan arterler de talamusun mediyal bölümünü sular. Posterior serebral arterden çıkan posterior koroidal arter ise pulvinar, posterior talamus ve genikulat cisimlerin kanlanmasını sağlar. Sadece LGN'un etkilendiği durumlarda yukarıda belirtildiği üzere farklı arter beslenmesi nedeni ile eğer LGN'un medial kısmı etkilenmişse üst kadran defektleri, LGN'un lateral kısmı etkilenmişse alt kadran defektleri, LGN'un santral wedge kısmı etkilenmişse de maküler liflerde defektler beklenmektedir. Diğer bir taraftan talamustaki lezyonun bazı durumlarda çevre dokulara yaptığı bası sonucu da yine etkilediği bölgeye göre farklı görme alanı defektleri ile karşımıza çıkmaktadır. Optik radyasyonda pariyetal lifleri etkileyen lezyonlarda, lezyonun karşı tarafında alt kadranopsi oluşurken, temporal lifleri etkileyen lezyonlarda ise lezyonun karşı tarafında üst kadranopsi meydana gelmektedir. Optik traktın tamamının etkilendiği durumda ise yine lezyonun karşı tarafında homonim hemianopi oluşmaktadır.

Sonuç olarak; lezyonun konumu ve bası etkisine bağlı olarak, farklı görme alanı defekt paternleri görülebilmektedir. Görsel yolak basısına neden olan kitlesel lezyonların cerrahi eksizyonunu takiben, bazı hastalarda görme alanı defektinin düzeldiği gözlenmiş olsa da bu iyileşme, değişken ve öngörülemez niteliktedir. Tümörün sadece bası etkisi nedeniyle çevre yapılarda geçici oluşturduğu bulgular, kitle eksizyonunu takiben tamamen kaybolup, normal bir görme alanı ile karşımıza çıkabilir. Öte yandan, talamusta çekirdek hasarı gibi daha kalıcı hasar oluşturan durumlarda ise görme alanında iyileşme görülmesi beklenemez. Hatta daha geç tanı konulup operasyon olmuş olgularda cerrahi öncesi döneme göre daha kötü bir görme alanı ile de karşımıza çıkabilir.

Semptomların süresi, tümör büyüklüğü, görme alanı defektinin şiddeti, optik yollara bası gibi parametreler tedavi öncesinde değerlendirilerek, bu parametrelerin tedavi sonrası görsel fonksiyonların iyileşmesini ne kadar etkilediği saptanmaya çalışıldı. Fakat bu vaka serisinde, birbirleriyle çelişkili sonuçlar ortaya çıktı. Görme alanındaki defektin tümörün büyüklüğüne çok da bağlı olmadığı gözlemlendi. Bununla birlikte tümörün histopatolojik sınıflamasına göre yapılan değerlendirmede de istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı.

Çalışmamızda MD ve PSD değerleri her iki göz için preoperatif ve postoperatif ayrı ayrı değerlendirilip ve istatistiksel olarak ayrı ayrı yorumlandı. Her iki göz için ayrı ayrı yapılan değerlendirmede 20 hastada (% 68.9) cerrahi öncesi görme alanı defekti mevcut iken 9 hastada (% 31.03) görme alanı defekti mevcut değildi. Cerrahi müdahale sonrası hastaların sağ gözlerindeki görme alanı defektleri karşılaştırıldığında 8 hastada (% 27.5) görme alanı defekti olmadığı ve diğer kalan 21 hastanın 6'sında nonspesifik değişimler (% 20.6) olmak üzere görme alanı defektinin mevcut olduğu tespit edildi. Sol göz içinde aynı yüzdeler bulundu.

Sağ göz için cerrahi öncesi ve sonrası ölçülen MD değerlerinin Wilcoxon Signed Ranks Testi ile yapılan istatistiksel analizi sonucunda ($p=0.405$) anlamlı bir fark bulunmadı. Sağ göz için cerrahi öncesi ve sonrası ölçülen PSD değerlerinin istatistiksel analizinde de ($p=0.370$) anlamlı fark tespit edilmedi. Sol göz için yapılan ölçümlerde MD değerinin istatistiksel analizinde ($p=0.754$) anlamlı bir fark bulunmadı. Diğer bir taraftan yalnızca sol göz PSD değeri için yapılan istatistiksel analizde ise ($p=0.027$) ölçümler arası anlamlı bir fark bulundu.

Sağ ve sol göz görme alanı defektleri neredeyse simetrik özellik taşıdığı ve isimlendirme ortak yapıldığı için cerrahi öncesi ve sonrası sağ ve sol MD ve PSD değerlerinin ortalaması alınarak da ölçümler arası Wilcoxon Signed Ranks Testi ile inceleme yapıldı. Buna göre ortalama MD değerinde operasyon öncesi ve sonrası durumda istatistiksel açıdan anlamlı bir

fark bulunmadı ($p=0.517$). Benzer şekilde yapılan ortalama PSD değerlerinin analizinde de istatistiksel anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.096$).

Cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı çıktıları incelendiğinde görülen bulgular; normal görme alanı, nonspesifik bulgular, kör nokta genişlemesi, kısmi kadranopsi, kadranopsi, kısmi hemianopsi, hemianopsi ve yaygın GA defekti olmak üzere 8 başlık altında toplandı. Buna göre yapılan değerlendirmede sonuçlar; değişim yok, iyileşme var ve kötüleşme var olarak incelendi. Sonuçta; %37.9 hastada cerrahi öncesi döneme göre değişimin olmadığı, %27.6 hastada iyileşme ve %34.5 hastada ise kötüleşme görüldüğü tespit edildi. Bu gruplar arasında yapılan istatistiksel incelemede ise sonuçlar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Talamus tümör tiplerinin histopatolojik incelemesinde; çalışma kapsamına dahil edilen 29 hastanın 7'sinde glioblastoma multiforme (%24.1), 7'sinde pilositik astrositom (%24.1), 4'ünde kavernoöz hemanjiyom (%13.7), 3'ünde anaplastik oligoastroitom (%10.3), 3'ünde miks oligoastroitom (%10.3), 1'inde diffüz astrositom (%3.4), 1'inde angiosentrik gliom (%3.4), 1'inde gangliogliom (%3.4), 1'inde subependimom (%3.4) ve 1'inde papiller glionöronal tümör (%3.4) tanısı konuldu. Bu tanılar evrelerine göre gruplandırıldığında 15 hastanın evre-1 (%51.7), 4 hastanın evre-2 (%13.7), 3 hastanın evre-3 (%10.3), 7 hastanın ise evre-4 (%24.1) tümörü vardı. Düşük evreli tümörlü hastalarda, tümörün genel davranışının daha selim olması ve çevre dokulara daha az hasar vermesi nedeni ile cerrahi sonrası, görme alanı değişimlerinin iyi yönde olmasını bekledik. Ancak Ki-kare testi ile yapılan istatistiksel incelemede evrelere göre son durumun karşılaştırılmasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Bu sonuç örneklem sayısının grupların kendi içinde az ve gruplar arasında eşit sayıda olmaması ile ilgili olup bu yüzden istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış olabilir.

Cerrahi Komplikasyonları ve Görme Etkilenmesi

Talamusun önemli yapılarla çevrili olması ve derin yerleşimi nedeni ile geçmişte postoperatif morbidite ve mortalite riski yüksek idi.^{101,102} Cerrahi tekniklerdeki son gelişmeler ve görüntüleme yöntemleri cerrahi rezeksiyonunu sağlamış ve morbidite, mortaliteyi azaltmıştır.^{100,104-106}

İnternal kapsülün arka bacağına tümör kompresyonu nedeni ile sıkışması sonucu motor, duyuşal ve görsel defisitler gözlenmektedir. Dekompresyon sonrası fonksiyonun düzeldiği görülmüştür. Motor ve duyuşal hasarlar en sık görülen morbiditelerdi. Postoperatif

dönemde serebral ödem nedeniyle iç kapsülün arka bacaklarını etkilenmesi sonucu geçici hemipareziler görülebilir. Duyusal defisitler santral talamik radyasyon hasarı ve görme alanı defisitleri ise görsel radyasyon hasarına bağlı olarak meydana gelmektedir. Postoperatif sensorimotor ve görsel defisit oranının yüksek olması, serebral ödem veya bipolar koagülasyonun neden olduğu ısı hasarına bağlı olabilir.

Sonuç:

Talamus tümörleri ve semptomları hakkında farkındalık yaratmaya ihtiyaç vardır, bu yolla hastalıkta erken tanı konulursa tedavi uygun bir şekilde yönetilebilir. Görsel sonucu etkileyen birçok faktör vardır. Bu faktörler, optik yolağa uzun süreli bası, intraoperatif komplikasyon, preoperatif görme alanı değişikliklerinin derecesi ve görsel yolağın dolaşımsal beslenmesinin etkisi olarak sayılabilir.^{177,178} Bu çalışma görme alanındaki farklı değişimleri ve tümörlerin tedavisinden üç ay sonra görme alanı sonucunun bulgularını değerlendirmektedir. Görme keskinliği yol gösterici olarak kullanılamaz ve görme alanı testindeki kantitatif değerler görme keskinliğinden göreceli olarak daha önemlidir. Tümör basısının derecesini değerlendirmemizi sağlar. Hastaların çoğunda görme keskinliğinin korunmuş olması fakat farklı derecelerde görme alanı defektlerinin bulunması bu sonucu desteklemektedir.

Çalışmamızın bazı avantajları vardır: Talamus tümörleri çok nadir bir konu olmakla birlikte talamus görsel sistemde çok önemli bir fonksiyona sahip bir yapıdır. Yaptığımız literatür taramasında talamus tümörleri ve görme alanı defektlerini inceleyen bir çalışmaya rastlamadık. Bununla birlikte talamus tümörleri, semptomları, görsel sistem üzerindeki etkileri ve cerrahi öncesi ve sonrası görme yollarına etkisi bakımından görme alanı testlerini inceleyerek konuyla ilgili birçok soruyu yanıtlamaya çalıştık. Cerrahiden belirli bir süre sonra verilen radyoterapi tedavisi görme alanı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Bu nedenle radyoterapi tedavisi almış hastalar çalışma dışı bırakıldığı için tümör cerrahisinin görme alanındaki değişimlerini daha doğru bir şekilde gözlemleyebilmiş olduk.

Çalışmamızın sınırlamaları ise; amacımız özellikle cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı testindeki değişimleri ve görme keskinliği hedef almaktı. Bu nedenle diğer nörolojik ve nöroşirurjik parametrelerin uzun dönem sonuçları kaydedilmedi.

Bir diğerk sınırlama; tümörleri evrelerine göre sınıflayıp, cerrahi sonrası görme alanındaki değışimleri incelediğimizde, örneklem büyüklüklerinin birbirine eşit olmaması nedeni ile istatistik anlamından tam olarak beklediğimiz sonuçları elde edememektir.

Talamus tümörünün neden olduğu konfüzyon nedeniyle de görme alanı testi çoğı hastaya uygulanabilir olmadı veya uygulanan hastalarda da güvenilirlik kriterlerini sağlamadığı için toplamda cerrahi uygulanan 85 hastadan cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı bulunan 29 hasta çalışma dahil edilebildi. Tüm hastaların güvenilir görme alanı test sonuçları bulunsaydı daha geniş bir seride sonuçlar elde edilebilecekti.

Özetle, serimizde talamus tümörünün, hastaların %72.4'ünde (21/29) görme alanı defektlerine yol açtığı gösterilmiştir. Cerrahi rezeksiyon, görme alanında genel bir iyileşme sağlamıştır. Ortalama sapma ve standart patern deviasyon değerlerinde ameliyat sonrası, ameliyat öncesi döneme göre iyileşme göstermekle birlikte istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanamamıştır. Semptomların süresi ile postoperatif görme alanı iyileşmesi arasında erken cerrahi girişimin önemini gösteren ters bir korelasyon bulunmuştur. Talamus tümörlerinde cerrahi girişim öncelikle sağkalım için gereklidir. Görme alanı sonuçları ve bu sonuçlarda iyileşme beklemek burada sağkalımdan sonra gelen amaçlar arasında yer almaktadır. Oldukça büyük ve zorlu bir cerrahi sonucu çevre dokularda da hasar oluşup görme yollarına hasar verebilecek bir risk söz konusu iken mevcut görme alanı sonuçlarını korumanında başarılı bir sonuç olduğunu düşünmekteyiz. Son olarak; şüpheli görme alanı defisitlerinde göz hekimleri tarafından bu hastaların zamanında sevk edilmesi ve nöroşirürjik müdahalenin zamanında yapılması için farkındalığın artırılmasına ihtiyaç vardır.

ÖZET

Amaç: Talamus tümörü bulunan hastalarda tümör rezeksiyon cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı testi değerlerinin karşılaştırılması.

Gereç ve Yöntem: Şubat 2007 ile Aralık 2017 tarihleri arasında Yeditepe Üniversite Hastanesi Nöroşirurji servisine talamus tümörü nedeniyle yatmış ve cerrahi operasyon geçiren 85 hastadan; cerrahi sonrası kontrol görme alanları bulunan ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyum sağlayan 29 hastanın 58 gözü çalışmaya dahil edilmiştir.

Bilgisayarlı görme alanı testi, santral 30-2 programında Humphrey HFA-II 720i Otomatize Perimetri, (Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) cihazı kullanılarak gerçekleştirildi. Güvenilirlik kriterleri; fiksasyon kaybının %20'den, yalancı pozitif ve yalancı negatif hata oranının %33' den daha az olmasıydı. Preoperatif incelemeler cerrahi öncesi son bir haftalık dönem içerisinde yapıldı. Postoperatif incelemeler ise ameliyat sonrası 3.ayda ve sonrasında rutin kontroller sırasında gerçekleştirildi. Görme alanındaki değişimler sağ göz ve sol göz ayrı ayrı olmak üzere analiz edildi.

Hastaların cinsiyeti, yaşı, kliniğe başvuru nedenleri, talamus tümörünün histopatolojik tipi, tümörün boyutu gibi görme alanı defektlerini ve cerrahi sonrası değişimlerini etkileyebilecek potansiyel belirleyici faktörler incelenmiştir. Ameliyat öncesi ve sonrası dönemde hastaların görme alanlarındaki MD ve PSD verilerine göre her iki göz ayrı ayrı olacak şekilde değerleri, total ve patern deviasyon haritaları ve defekt tipleri, görme yollarına bası olup olmadığı, görme alanı değerlerinde düzelme olup olmadığı gibi parametreler değerlendirmeye alınmıştır.

Bulgular: Çalışmaya katılan 29 hastanın 12'si (%41.3) kadın, 17'si (%58.7) erkek olup yaş ortalaması 34.9 ± 17.08 idi. Hastaların 13'ü baş ağrısı (%44.8), 10'u kol veya bacakta motor güçsüzlük (%34.4), 7'si görsel problemler (% 24.1), 5'i duyuşsal problemler (% 17.2), 5'i artmış intrakraniyal basınç (% 17.2), 3'ü unutkanlık (%10.3) ve 2'si (%6.8) ise nöbet gibi şikayetlerle polikliniğe başvurmuşlardır. Talamus tümörlerinin yapılan histopatolojik sınıflaması sonucunda çalışma kapsamına dahil edilen 29 hastanın 7' sinde glioblastoma multiforme, 7'sinde pilositik astrositom, 4'ünde kavernöz hemanjiyom, 3'ünde anaplastik oligoastrositom, 3'ünde miks oligoastrositom, 1'inde diffüz astrositom, 1'inde angiosentrik gliom, 1'inde gangliogliom, 1'inde subependimom ve 1'inde papiller glionöronal tümör tanısı konuldu. Sağ ve sol göz cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı MD ve PSD değerlerinin incelenmesinde istatistiksel anlamda sadece sol PSD önce sonra ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,027$). Cerrahi öncesi ve sonrası ortalama MD ve PSD değerleri arasındaki

fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. ($p>0,05$). Cerrahi öncesi ve sonrası görme alanı test çıktılarında gri skala ve patern deviasyon haritalarının incelenmesi sonucu cerrahi sonrasında öncesine göre; 11 hastada değişimin olmadığı, 8 hastada defekt miktarında azalma olduğu ve 10 hastada defekt miktarında artış olduğu tespit edildi. İlk ve son bulgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Hastaların talamus tümörlerinin evreleri baz alınarak cerrahi öncesi görme alanının cerrahi sonrası görme alanıyla yapılan karşılaştırmasında iyileşme, kötüleşme olması veya değişimin olmadığını belirten incelemede, evre-1 grubunda toplam 15 olgu olup bunlardan 7'sinde değişim olmadığı, 6'sında iyileşme ve 2'sinde kötüleşme olduğu bulundu. 4 olgunun bulunduğu evre-2 grubunun 2'sinde değişim olmadığı ve 2'sinde kötüleşme olduğu kaydedildi. 3 olguyu içeren evre-3 grubundaki 3 hastanın da kötüleşme gösterdiği görüldü. Evre-4 grubunda ki 7 olguda ise 2'sinde değişim olmadığı, 2'sinde iyileşme ve 3'ünde kötüleşme olduğu görüldü. Evrelere göre son durumun karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Sonuç: Talamus tümörü bulunan hastalarda görsel sonucu etkileyen birçok faktör vardır. Bu faktörler, optik yolağa uzun süreli bası, intraoperatif komplikasyon, preoperatif görme alanı değişikliklerinin derecesi ve görsel yolağın dolaşımsal beslenmesinin etkisi olarak sayılabilir. Bu çalışmada, talamus tümörünün, hastaların %72.4'ünde (21/29) görme alanı defektlerine yol açtığını göstermiştir. Cerrahi rezeksiyon, görme alanında genel bir iyileşme sağlamıştır. Talamustaki tümörün farklı bölgelerdeki yerleşimine ve çevre dokuda yarattığı bası etkisine bağlı olarak farklı görme alanı defektleri oluşturabilmektedir.

ABSTRACT

Objective: To compare the visual field results in patients with thalamus tumors before and after tumour resection surgery.

Materials and Methods: From February 2007 to December 2017, 58 eyes of 29 patients who had the control visual fields after surgery and met the inclusion criteria were selected from 85 patients who underwent surgery due to thalamic tumor at Neurosurgical Department of Yeditepe University Hospital were included in the study.

The computerized visual field test was performed in the central 30-2 program using Humphrey HFA-II 720i Automated Perimetry, (Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA). Reliability criteria of visual field test was less than 20% of fixation loss, and less than 33% of false positive and false negative error rates. Including last one week before surgery, preoperative examinations were performed. Moreover, postoperative examinations were performed at the 3rd week after surgery and the following post-operative visits. The changes in the visual fields were analyzed separately that right and left eye.

The potential determinants of visual field defects and postoperative changes such as gender, age, symptoms, histopathologic type of thalamus tumor, and size of the tumor were investigated. The parameters such as MD and PSD datas for each eye separately, total and pattern deviation maps and defect types, whether there is pressure on the visual pathways or not, and also whether there is improvement in the visual field defects or not, were taken into consideration in the both of preoperative and postoperative periods according to the visual fields of the patients.

Results: A total of 29 patients with thalamus tumours were identified and enrolled. The 12 patients (41.3%) were female and 17 patients (58.7%) were male and mean age was 34.9 ± 17.08 . Owing to the 13 patients had headache (44.8%), 10 patients had arm or leg motor weakness (34.4%), 7 of them had visual problems (24.1%), 5 of them had sensory problems (17.2%), 5 of them had increased intracranial pressure (17.2%), 3 of them had forgetfulness (10.3%) and 2 of them (6.8%) had seizures, the these patients were applied to the hospital. The resulting of histopathologic classification of thalamus tumors, glioblastoma multiforme in 7 patients, pilocytic astrocytoma in 7 patients, cavernous hemangioma in 4, anaplastic oligoastrocytoma in 3, mixed oligoastrocytoma in 3, diffuse astrocytoma in 1, diffuse astrocytoma in 1, angiocentric glioma in 1, ganglioglioma in 1, subependymoma in 1 and parietal glioneuronal tumor in 1 patient were diagnosed. When the MD and PSD values of the

right and left eyes were evaluated before and after surgery, there was a statistically significant difference in the measurements of preoperative and postoperative PSD values of the left eye ($p=0.027$). There was no statistically significant difference between the measurements of preoperative and postoperative average values of MD and PSD ($P > 0.05$). According to examination of gray scale and pattern deviation maps which is before and after surgery in visual field test; 11 patients had not any change, 8 patients had a decrease in the amount of defects, and 10 patients had an increase in the amount of defects was detected. There was no statistically significant difference between the first and last findings. There were 15 cases in the grade-1 group, 7 of them was not change, 6 of them improved and 2 of them deteriorated in the comparison of visual fields according to before and after surgery with regard to grades of thalamus tumours. Even though there was no changes in 2 of patients, 2 of them were deteriorated in the group of grade-2 in which 4 cases were found. Three patients in the grade-3 group that including 3 patients were observed worsening. In 7 cases of the grade-4 group, 2 of patient were not changed but also 2 of them were improved and 3 of them were to get worse. Lastly, there was no statistically significant difference in the comparison of the final state according to the grades ($p > 0,05$).

Conclusion: There are many factors that effect visual outcome in patients with thalamic tumors. These factors include long-term pressure on the optic pathways, intraoperative complications, the degree of preoperative visual field changes, and also the effect of circulatory feeding of the visual pathway. This study has shown that the thalamus tumor results in visual field defects in 72.4% (21/29) of patients. Surgical resection is provided a general improvement in visual fields. The different visual field defects are obtained depending on the compression effect of tumour in the surrounding tissue and location that in different regions tumour in the thalamus.

KAYNAKLAR:

1. Adams NC, Lozsadi DA, Guillery RW. Complexities in the thalamocortical and corticothalamic pathways. *Eur J Neurosci.*1997; 9: 204–209.
2. Wallace DJ, Fitzpatrick D, Kerr JND. Primate Thalamus: More Than Meets an Eye.*Curr Biol.* 2016; 26(2):60-61. Review.
3. Wurtz RH, McAlonan K, Cavanaugh J, Berman RA. Thalamic pathways for active vision. *Trends Cogn Sci.* 2011; 15(4):177-84.
4. Usrey WM, Alitto HJ. Visual Functions of the Thalamus. *Annu Rev Vis Sci.* 2015; 1:351-371.
5. Alitto HJ, Moore BD 4th, Rathbun DL, Usrey WM. A comparison of visual responses in the lateral geniculate nucleus of alert and anaesthetized macaque monkeys. *J. Physiol.* 2011; 589:87–99.
6. Hendry SH, Reid RC. The koniocellular pathway in primate vision. *Annu. Rev. Neurosci.* 2000; 23:127–53.
7. Martínez-Lage JF, Pérez-Espejo MA, Esteban JA, Poza M. Thalamic tumors:clinical presentation. *Childs Nerv Syst.* 2002;18 :405-11.
8. Beks JWF, Bouma GJ, Journee HL. Tumours of the thalamic region. *Acta Neurochir (Wien)* 1987; 85:125–127.
9. Cheek WR, Taveras JM. Thalamic tumors. *Journal of neurosurgery.* 1966; 24(2): 505-513.
10. Wisoff JH, Boyett JM, Berger MS, Brant C, Li H, Yates AJ, et al. Current neurosurgical management and the impact of the extent of resection in the treatment of malignant gliomas of childhood: a report of the Children's Cancer Group trial no. CCG-945. *Journal of neurosurgery.* 1998; 89:52-9.
11. Barton JS, Benatar M. *Field of Vision, A Manual and Atlas of Perimetry.* Humana Pres. 2003; 1-6.
12. Schiefer U, Wilhelm H, Hart W. *Clinical Neuro-Ophthalmology A Practical Guide.* 2007;(3):19-36.
13. Duane TD, Jaeger EA (eds): *Clinical Ophthalmology.* Hagerstown, MD, Harper and Row Publishers, 1984, cilt 3, bölüm 1, 1-18.

14. Regillo C, Chang TS, Johnson MW, Kaiser PK. Retina and Vitreus. Basic and Clinical Science Course American Academy of Ophthalmology 2005-2006; (12): 7-17.
15. Kline LB, Arnold AC, Eggenberger E, Foroozan R. Neuro-Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course American Academy of Ophthalmology 2005-2006; (5): 23-31.
16. Pepin S, Leavitt JA, Steven A, Newman MD. Visual Fields in Neuro-Ophthalmology Diagnostic & Imaging, Neuro-Ophthalmology/Orbit. 2015.
17. Aydın P. Görme Alanı El Kitabı. İstanbul: Aksu Yayıncılık, 2005:16-25 ve 145-162.
18. Dacheux RF, Raviola E: Functional anatomy of the neural retina. In Albert DM, Jakobiec FA (Eds): Principles and practice of ophthalmology. W.B. Saunders, Philadelphia 1994: 285-309.
19. Varma R, Minckler DS: Anatomy and pathophysiology of the retina and optic nerve. The Glaucomas, Ritch R, Shields MB, Krupin T. Mosby, St Louis, 1996: 139-175.
20. İlhan B, Eldem B., Retina Fizyolojisi. Ret-Vit. 1998; 6:68-73.
21. Özçetin H. Retina Hastalıkları. Klinik Göz Hastalıkları. Özçetin H Bursa; Nobel Tıp Kitabevleri; 2003:232-312.
22. Ovalı T. Fizyoloji. Temel Göz Hastalıkları. Aydın P., Akova YA. Ankara; Güneş Kitabevi; 2001, 39-51.
23. Kendiroğlu G. Nöro-Oftalmoloji. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevi; 1995:37-40.
24. Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. Second Edition Mosby, St Louis; 2004: 1249-1252, 1441.
25. Hoyt WF. Correlative functional anatomy of the optic chiasm. Clin Neurosurg. 1970;17:189-208.
26. Wollschlaeger P, Wollschlaeger G, Ide C, et al. Arterial blood supply of the human optic chiasm and surrounding structures. Ann Ophthalmology. 1971;3:862-9.
27. Guido W. Refinement of the retinogeniculate pathway. J. Physiol. 2008; 586:4357-4362.
28. Tamraz JC, Outin-Tamraz C, Saban R. MR imaging anatomy of the optic pathways. Radiol Clin North Am. 1999;37:1-36.
29. Snell RS, Lemp MA: Clinical Anatomy of The Eye, Blackwell Scientific Publications, Massachusetts; 1989: 323-349.
30. Bajandas FJ. Neuro-ophthalmology. Review Manual. 5th Ed. Slack. Inc, USA. 2001: 7-16.

31. Kedar S, Ghate D, Corbett JJ. Visual fields in neuro-ophthalmology. *Indian J Ophthalmol.* 2011;59(2):103-109.
32. Goga C, Türe U. The anatomy of Meyer's loop revisited: changing the anatomical paradigm of the temporal loop based on evidence from fiber microdissection. *J Neurosurg.* 2015 Jun;122(6):1253-62.
33. Bridge H. Mapping the visual brain: how and why. *Eye.* 2011; 25(3): 291-296.
34. Chapman B, Gödecke I. No ON-OFF maps in supragranular layers of ferret visual cortex. *J Neurophysiol.* 2002; 88: 2163-2166.
35. Türe U, Yaşargil MG, Pait TG. Is there a superior occipitofrontal fasciculus? A microsurgical anatomic study. *Neurosurgery.* 1997; 40(6): 1226-32.
36. Lynn JR, Feliman RL, Starita RJ. Exploring the normal visual field. *The Glaucomas. Vol. I.* Rich R, Shields MB, Krupin T, eds. Mosby. St Louis-Missouri; 1989: 361-368.
37. Drance SM. Glaucomatous visual field defects. *The Glaucomas. Vol. I.* Rich R, Shields MB, Krupin T, eds. Mosby. St Louis-Missouri; 1989: 393- 402.
38. Heijl A. Visual function, perimetry. Section I. Glaucoma. Vol. 7. *Textbook of Ophthalmology.* Podos SM, Yanoff M, eds. Mosby. London. 1994: 5.1-5.7.
39. Heijl A. Visual field loss and perimetry in glaucoma. Glaucoma. Section II. Vol.7, *Textbook of Ophthalmology.* Podos SM, Yanoff M, eds. Mosby. London. 1994: 7.6-7.12.
40. Breton ME, Drum BA. Functional testing in glaucoma. *The Glaucomas. Vol, I.* Rich R, Shields MB, Krupin T, eds. Mosby. St Louis-Missouri. 1989: 179-198.
41. Werner EB. Visual field perimetry in glaucoma. *Ophthalmology. Second Edition.* Yanoff M, Duker JS, eds. Mosby. St Louis. 2004: 1441-1452.
42. Hodapp, Parrish RK, Anderson DR. Clinical decision in glaucoma. St. Louis: Mosby 1993:53-59.
43. Andaç K. Görme alanı. Görme alanı el kitabı. Aydan P (editör). Aksu, İstanbul, 2006.
44. Barton JJS, Benetar M. Perimetry At The Bedside And Clinic. *Field of Vision; a manuel and atlas of perimetry.* Humana Press, Towata-New Jersey. 2003: 21-30.
45. Johnson C. Perimetry. *The optic nerve. Glaucoma, Science and Practice,* Thieme Medical Publishers, New York. 2004: 125-145.
46. Barton JJS, Benetar M. An introduction to perimetry and the normal visual field. *Field of Vision; a a manuel and atlas of perimetry.* Humana Press, Towata-New Jersey. 2003: 1-6.

47. İzgi B. Bilgisayarlı görme alanı ve etkileyen faktörler. T Oft Gaz .1992; 22:609-612.
48. Kansky JJ. The Glaucomas, In: Kansky JJ, ed. Clinical Ophthalmology A Systemic Approach, Fourth Edition, Butterworth Heinemann, Oxford; 1999: 201-204.
49. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach, 5.edition; 2002: 209-217, 639-646.
50. Dayanır V. Statik perimetre TOD 39. Ulusal Kongre Bülteni, Antalya, 2005: 214-229.
51. Johnson CA, Sample PA. Perimetry and visual field testing. In Adler's Physiology of the eye; Clinical application. Kaufman PL, Alm A, 10. Baskı. Mosby, St. Louis, 200:552-578.
52. Haley MJ. The Field Analyzer Primer. Allergan Humphrey, San Leandro, CA; 1989: 6-11.
53. Kaiser HJ, Flammer J. Visual Field Atlas, University Eye Clinic, Basel; 1992: 11-29.
54. Humphrey Field Analyzer η -i User Manual. Copyright © 2005 Carl Zeiss Meditec; 79-89.
55. Sharma P, Sample PA, Zangwill LM, Schuman JS. Diagnostic tools for glaucoma detection and management. Surv Ophthalmol. 2008 Nov-Dec; 53:17-32.
56. Anderson DR. Automated Static Perimetry. St. Louis : Mosby-Yearbook. 1992; 216-250.
57. Donahue SP. Perimetry techniques in neuro-ophthalmology. Curr Opin Ophthalmol. 1999 Dec; 10(6):420-8. Review.
58. Glass E, Schaumberger M, Lachenmayr BJ. Simulations for fastpac and the standard 4-2 dB full-threshold strategy of the Humphrey field analyzer. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1995; 36 (9): 1847-1854.
59. Bengtsson B, Heijil A. Swedish Interactive Threshold Algorithm. Editör: Choplin NT, Edwards RP. Visual field testing with Humphrey Field Analyzer. Slack New Jersey. 1999: 187-207.
60. Soliman MA, De Jong LA, Ismaeli AA. Standart achromatic perimetry short wavelenght automated perimetry and frequency doubling technology for detection of glaucomatous damage. Ophthalmology. 2002; 109: 444-454.
61. Sample AP, Bosworth CF, Weinreb RN. Perimetric tests for specific visual functions in eyes with glaucoma. Glaucoma In The 21 st Century. Weinreb NR, Kitazawa Y, Krieglstein KG, eds. Mosby. Barcelona. 2000; 49-56.

62. Tamçelik N. Görme fonksiyonu. Glokom. Turaçlı ME, Önel M, Yalvaç IS, eds. SFN Yayıncılık. 1. Baskı. Ankara. 2003; 41-55.
63. Yalvac IS. Primer açık açılı glokom tanısı. Glokom özel sayısı. Editör Andaç K; Türkiye Klin Oftalmoloji 2004;13:16-28.
64. Katz J, Sommer A: Reliability of visual field results over repeated testing. *Ophthalmology* 1991;98:70-75.
65. Heijl A, Lindgren G. Visual field interpretation with empiric probability maps. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 204-8.
66. Heijl A, Lindgren G, Olsson J. The effect of perimetric experience in normal subjects. *Arch Ophthalmol*, 1989; 107:81-86.
67. Spector RH. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd edition. Editör: Walker HK, Hall WD, Hurst JW. Boston: Butterworths; 1990.
68. Sekhar GC, Naduvilath TJ, Lakkai M, Jayakumar AJ, Pandi GT, Mandal AK, Honavar SG. Sensitivity of Swedish interactive threshold algorithm compared with standardfull threshold algorithm in Humphrey visual field testing. *Ophthalmology*. 2000 Jul; 107(7) :1303-1308.
69. Flanagan JG, Wild JM, Trope GE. The visual field indices in primary openangle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1993;34: 2266-2274.
70. Kenneth W. Section of Ophthalmology, Chiasmal compression. *Proc.roy.Soc. Med*. 1977;70:307-317.
71. Fırat T. Kiyazmal Lezyonlar. *Göz ve Hastalıkları*. 1981: 547-558.
72. Luco C, Hoppe A, Schweitzer M et al. Visual field defects in vascular lesions of the lateral geniculate body. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992; 55: 12-15.
73. Jones EG. *The thalamus*. 1985; Plenum, New York.
74. Sherman, S.M. Guillery, R.W. *Exploring the Thalamus and its Role in Cortical Function*. Cambridge, MA: MIT Press. 2006.
75. Türkel, Y. Terzi, M. Talamus'un Anatomik ve Fonksiyonel Önemi. *O.M.Ü Tıp Dergisi*. 2007; 24(4): 144–154.
76. Sherman, S.M. The Thalamus Is More Than Just A Relay. *Curr Opin Neurobiol*. Aug;17(4):417–22, 2007.
77. Jones, EJ. *History of Neuroscience: The Thalamus*, IBRO History of Neuroscience. 2003 http://www.ibro.info/Pub/Pub_Main_Display.asp?LC_Docs_ID=3563.
78. Afifi AK, Bergman AR. *Functional Neuroanatomy Text and Atlas*, McGraw-Hill, Health Professions Division. 1998; 235-261.

79. Sadler, T.W. Langman Medikal Embriyoloji 11. Baskı, (Çev. Ed. Basaklar, A,C.) Palme Yayıncılık, Ankara, 2000.
80. Şeftalioğlu, A. Genel ve Özel İnsan Embriyolojisi. 3. Baskı, Feryal Matbaası, 1998; Ankara.
81. Jones EG. The Thalamus. 2nd ed. Cambridge University Press, New York. 2007.
82. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. The Principles of Neural Science. McGraw Hill, 4th ed; New York, USA. 2000.
83. Sherman MS, Guillery RW. Exploring the Thalamus and Its Role in Cortical Function. 2nd ed, The MIT Press, Cambridge.2006.
84. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. 2. Cilt, 3. Baskı; Güneş Kitabevi, Ankara.2001.
85. Taner D. Fonksiyonel Nöroanatomi. 7. Baskı, ODTÜ Geliştirme Vakfı Yayıncılık ve İletişim A.Ş, Ankara; 2011.
86. Greenstein B, Greenstein A. Color Atlas of Neuroscience, 1st edition. 2000: 26-32.
87. Herreto MT, Barcia C, Navarro JM. Functional anatomy of thalamus and basal ganglia. Childs Nerv Syst. 2002, 18(8): 386–404.
88. Brazis PW, Jose C, Masdeu, Biller J. Localization in Clinical Neurology, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Klawer business, 5th Ed, The Anatomic Localization of Lesions In The Thalamus. 2007; 399-420.
89. Ide S, Kakeda S, Korogi Y. [Anatomy of the Thalamus]. Brain Nerve. 2015 Dec; 67(12): 1459-69.
90. Ilinsky IA, Kultas-Ilinsky K. The Basal Ganglia and the Thalamus in P. Michael Conn. Neuroscience in Medicine, J.B. Lippincott Company, USA, 1995: 343– 366.
91. Sherman, S. M. and Guillery, R. W. On the actions that one nerve cell can have on another: Distinguishing "drivers" from "modulators." Proc. Natl. Acad. Sci. USA 95. 1998: 7121–7126.
92. Sherman, S.M, Thalamic relays and cortical functioning. Prog Brain Res. 2005: 107-126.
93. Van Horn, S. C, Erişir, A, and Sherman, S. M. The relative distribution of synapses in the A-laminae of the lateral geniculate nucleus of the cat. J. Comp. Neurol. 2000; 416: 509–520.
94. Lisman, J. E. Bursts as a unit of neural information: making your reliable synapses reliable. Trends Neurosci. 1997; 20:38–43.
95. Hendry SHC, Reid RC: The koniocellular pathway in primate vision. Annu Rev Neurosci. 2000, 23:127-153.

96. Kenneth L. Grieve, Carlos Acuña and Javier Cudeiro, The primate pulvinar nuclei: vision and action. *Trends in Neurosciences*. 2000; 23(1): 35-39.
97. Tekian, A. & Afifi, A.K. Efferent connections of the pulvinar nucleus in the cat, *J. Anat.* 1981; 132: 249–265.
98. Kleihues P, Cavenee WK. WHO classification of tumors. *Pathology & Genetics Tumors of the Nervous Systems*. IARC Pres, Lyon; 2000.
99. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD. The 2007 WHO classification of Tumors of the Central Nervous System. *Acta Neuropathol* 2007; 114: 97-109.
100. Cuccia V, Monges J. Thalamic tumors in children. *Childs Nerv Syst*. 1997; 13: 514–21.
101. Cao L, Li C, Zhang Y, Gui S. Surgical resection of unilateral thalamic tumors in adults: approaches and outcomes. *BMC Neurol*. 2015 Nov 7;15: 229.
102. Albright AL, Sclabassi RJ. Use of the Cavitron ultrasonic surgical aspirator and evoked potentials for the treatment of thalamic and brain stem tumors in children. *Neurosurgery*. 1985;17:564–8.
103. Cohen ME, Duffner PK. *Brain tumors in children*. Raven Press, New York. 1994.
104. Albright AL. Feasibility and advisability of resections of thalamic tumors in pediatric patients. *J Neurosurg (Pediatrics)*. 2004; 100:468–47.
105. Park ES, Park JB, Ra YS. Pediatric Glioma at the Optic Pathway and Thalamus. *J Korean Neurosurg Soc*. 2018;61(3):352-362.
106. Souweidane MM, Hoffman HJ. Current treatment of thalamic gliomas in children. *J Neurooncol*. 1996; 28:157–66.
107. Puget S, Crimmins DW, Garnett MR. Thalamic tumors in children: a reappraisal. *J Neurosurg*. 2007; 106:354–62.
108. Moshel YA, Link MJ, Kelly PJ. Stereotactic volumetric resection of thalamic pilocytic astrocytomas. *Neurosurgery*. 2007; 61:66–75.
109. Sainte-Rose C, Crimmins D.W, Grill J. Thalamic Gliomas. In: Tonn JC, Westphal M, Rutka J.T. (eds) *Oncology of CNS Tumors*. Springer, Berlin, Heidelberg; 2010.
110. Wisoff JH, Boyett JM, Berger MS, Brant C, Li H, Yates AJ, et al. Current neurosurgical management and the impact of the extent of resection in the treatment of malignant gliomas of childhood: a report of the Children's Cancer Group trial no. CCG-945. *Journal of neurosurgery*. 1998;89(1):52-9.

111. Nishio S, Moriota T, Suzuki S, Takeshita I, Fukui M. Thalamic gliomas: a clinicopathologic analysis of 20 cases with reference to patient age. *Acta Neurochir.* 1997;139:336–342.
112. Krouwer HGJ, Prados MD. Infiltrative astrocytomas of the thalamus. *J Neurosurg.* 1995;82:548–557.
113. Bernstein M, Hoffman HJ, Halliday WC, Hendrick EB, Humphreys RP. Thalamic tumors in children. Long-term follow-up and treatment guidelines. *J Neurosurg.* 1984; 61:649–656.
114. Tovi D, Schisano G, Liljeqvist B. Primary tumors of the region of the thalamus. *J Neurosurg.* 1961; 18:730–740.
115. Drake JM, Joy M, Goldenberg A, Kreindler D. Computer- and robot-assisted resection of thalamic astrocytomas in children. *Neurosurgery.* 1991; 29:27–31.
116. Steiger HJ, Götz C, Schmid-Elsaesser R, Stummer W. Thalamic astrocytomas: surgical anatomy and results of a pilot series using maximum microsurgical removal. *Acta Neurochir.* 2000; 142:1327–1337.
117. Cervera-Pierot P, Varlet P, Chodkiewicz JP, Daumas-Duport C. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors located in the caudate nucleus area: report of four cases. *Neurosurgery.* 1997; 40:1065–1069.
118. Guesmi H, Houtteville JP, Courtheoux P, Derlon JM, Chapon F. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors. Report of 8 cases including two with unusual localization. *Neurochirurgie.* 1999; 45:190–200.
119. Kim DI, Yoon PH, Ryu YH, Jeon P, Hwang GJ. MRI of germinomas arising from the basal ganglia and thalamus. *Neuroradiology.* 1998; 40:507–511.
120. Matsumoto K, Tamiya T, Ono Y, Furuta T, Asari S, Ohmoto T. Cerebral gangliogliomas: clinical characteristics, CT and MRI. *Acta Neurochir.* 1999; 141:135–141.
121. Sgouros SA, Walsh P, Barber P. Central neurocytoma of thalamic origin. *Br J Neurosurg.* 1994; 8:373–376.
122. Di Rocco C, Iannelli A, Marchese E. On the treatment of subependymal giant cell astrocytomas and associated hydrocephalus in tuberous sclerosis. *Pediatr Neurosurg.* 1995; 23:115–121.
123. Franzini A, Leocata F, Cajola L, Servello D, Allegranza A, Broggi G. Low-grade glial tumors in basal ganglia and thalamus: natural history and biological reappraisal. *Neurosurgery.* 1994; 35:817–820.

124. Bilginer B, Narin F, Isikay I, Oguz KK, Soylemezoglu F, Akalan N. Thalamic tumors in children. *Child's nervous system: ChNS: official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2014;30(9):1493-1498.
125. Dean BL, Drayer BP, Bird CR. Gliomas: classification with MR imaging. *Radiology*. 1990; 174: 411-5.
126. Aksoy FG, Yerli H. Dinamik kontrastlı beyin perfüzyon görüntüleme: teknik prensipler, tuzak ve sorunlar. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Derg*. 2003; 9: 309-314.
127. Burger PC, Vogel F. Glioblastoma multiforme and anaplastic astrocytoma: Pathologic criteria and prognostic implications. *Cancer*. 1985; 56: 1106-1111.
128. Rees JH, Smirniotopoulos JG, Jones RV, Wong K. Glioblastoma multiforme: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 1996; 16: 1413-38.
129. Louis DN, Holland EC, Cairncross JG. Glioma classification, a molecular reappraisal. *Am J Pathol*. 2001; 159: 779-86.
130. Ohgaki, H. and P. Kleihues, Population-based studies on incidence, survival rates, and genetic alterations in astrocytic and oligodendroglial gliomas. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2005; 64(6): 479-89.
131. Rosenblum, M.K., Central nervous system, in Rosai And Ackerman's Surgical Pathology, J. Rosai, Editor. Elsevier Mosby: Milan. 2011:2308-2439.
132. Kros, J.M., et al., Prognostic implications of glial fibrillary acidic protein containing cell types in oligodendrogliomas. *Cancer*. 1990; 66(6): 1204-1212.
133. A. von Deimling, G.R., J.M. Kros, et al., Oligodendroglial tumours, in WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System, H.O. D.N. Louis, Otmar D. Wiestler, Webster K. Cavenee, Editor. IARC: Lyon. 2007: 53-67.
134. Boss, B. J., & Wilkerson, R. R. Concepts of neurologic dysfunction. In K. L. McKance, S. E. Huether (Ed.), *Understanding pathophysiology*. 5th ed, Philadelphia: Mosby, Inc. 2006: 491-546.
135. Vargo, M. Brain tumor rehabilitation. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2011; 90: 50-62.
136. Marburger T, Prayson R. Angiocentric glioma: a clinicopathologic review of 5 tumors with identification of associated cortical dysplasia. *Arch Pathol Lab Med*. Aug. 2011;135(8):1037–1041.
137. Binatlı AÖ, Uluğ E., Özhan İ., Ganglioglioma: a case report. *Türk Onkoloji Dergisi* . 2008; 23(3):142-146.

138. Gundamaneni SK, Ganesh CV, Mahadevan A, Madhugiri VS, Sasidharan GM, Kumar VR. Noninfantile desmoplastic cerebellar ganglioglioma in a patient with multiple congenital anomalies: a rare association. *Pediatr Neurosurg.* 2013; 49(2):105-109.
139. Chae JH, Kim SK, Wang KC, Kim KJ, Hwang YS, Cho BK. Hemifacial seizure of cerebellar ganglioglioma origin: seizure control by tumor resection. *Epilepsia.* 2001; 42(9):1204-7.
140. D. Li, J.M. Wang, G.L. Li, S.Y. Hao, Y. Yang, Z. Wu, L.W. Zhang, J.T. Zhang. Clinical, radiological, and pathological features of 16 papillary glioneuronal tumours. *Acta Neurochir.* 2014: 627-639.
141. Carangelo B, Arrigucci U, Mariottini A, et al. Papillary glioneuronal tumor: case report and review of literature. *Il Giornale di Chirurgia.* 2015;36(2):63-69.
142. Osborn AG, Salzman KL, Thurnher MM, Rees JH, Castillo M. The new World Health Organization Classification of Central Nervous System Tumors: what can the neuroradiologist really say? *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012; 33: 795-802.
143. Anne GO: Brain: Imaging, pathology, and anatomy. Osborn AG (ed). *Osborns Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy.* 1st ed. Amirsys. 2013:159–162
144. Smith ER, Scott RM: Cavernous malformations. *Neurosurg Clin N Am.* 2010; 21(3):483–490.
145. Cortés Vela JJ, Concepción Aramendía L, Ballenilla Marco F, Gallego León JJ, González-Spínola San Gil J: Cerebral cavernous malformations: Spectrum of neuroradiological findings. *Radiologia.* 2012; 54(5):401–409.
146. Robinson JR, Awad IA, Little JR: Natural history of cavernous angioma. *J Neurosurg.* 1991; 75:709- 714.
147. De Champfleury NM, Langlois C, Ankenbrandt WJ, Le Bars E, Leroy MA, Duffau H, Bonafé A, Jaffe J, Awad IA, Labauge P: Magnetic resonance imaging evaluation of cerebral cavernous malformations with susceptibility-weighted imaging. *Neurosurgery.* 2011; 68(3):641–647.
148. Ozek M, Ture U. Surgical approach to thalamic tumors. *Child's Nerv Syst.* 2002; 18:450–456.
149. Villarejo F, Amaya C, Perez Diaz C, Pascual A, Alvarez Sastre C, Goyenechea F Radical surgery of thalamic tumors in children. *Childs Nerv Syst.* 1994; 10:111–114.
150. Yasargil MG. *Microneurosurgery*, vol 4A. Thieme, Stuttgart. 1994: 115-153.

151. Yasargil MG .Microneurosurgery, vol 4B. Thieme,Stuttgart. 1996: 29–91, 252–312, 291–342.
152. Serra C, Türe U, Krayenbühl N, Şengül G, Yaşargil DC, Yaşargil MG. Topographic Classification of the Thalamus Surfaces Related to Microneurosurgery: A White Matter Fiber Microdissection Study. *World Neurosurg.* 2017 Jan; 97:438-452.
153. Matsumoto K, Higashi H, Tomita S, Furuta T, Ohmoto T. Resection of deep-seated gliomas using neuroimaging for stereotactic placement of guidance catheters. *Neurologia medico-chirurgica.* 1995;35(3):148-55.
154. Prakash B. Surgical approach to large thalamic gliomas. *Acta Neurochir.* 1985; 74:100–104.
155. Vajda J. Thalamic tumors in children [comment]. *Childs Nerv Syst.* 1998; 14:349.
156. Türe U, Harput MV, Kaya AH, Baimedi P, Firat Z, Türe H, Bingöl CA. The paramedian supracerebellar-transtentorial approach to the entire length of the mediobasal temporal region: an anatomical and clinical study. *Laboratory investigation. J Neurosurg.* 2012 Apr; 116(4):773-91.
157. Konovalov A, Pitskhelauri D, Melikyan A, Shishkina L, Serova N, Pronin I, Eliseeva N, Shkatova A, Samborsliy D, Bykanov A, Golovteev A, Grinenko O, Kopachev D. Supracerebellar transtentorial approach to tumors of the posterior portions of the medial temporal region. *Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko.* 2015;79(4): 38-47.
158. De Oliveira J, Parraga R, Chaddad-Neto F, Ribas G, de Oliveira E. Supracerebellar transtentorial approach — resection of the tentorium instead of an opening — to provide broad exposure of the mediobasal temporal lobe: anatomical aspects and surgical applications. *J of Neurosurgery.* 2012;116(4): 764-772.
159. Weil A, Middleton A, Niazi T, Ragheb J, Bhatia S. The supracerebellar transtentorial approach to posteromedial temporal lesions in children with refractory epilepsy. *J of Neurosurgery Pediatrics.* 2015;15(1): 45-54.
160. Sai Kiran NA, Thakar S, Dadlani R, Mohan D, Furtado SV, Ghosal N. Surgical management of thalamic gliomas: case selection, technical considerations, and review of literature. *Neurosurg Rev.* 2013; 36: 383–93.
161. Sincoff E, Tan Y, Abdulrauf S. White matter fiber dissection of the optic radiations of the temporal lobe and implications for surgical approaches to the temporal horn. *J of Neurosurgery.* 2004; 101(5): 739-746.
162. Yaşargil M, Türe U, Yaşargil D. Impact of temporal lobe surgery. *J of Neurosurgery.* 2004; 101(5): 725-738.

163. Yasargil M, Krayenbühl N, Roth P, Hsu S, Yasargil D. The selective amygdalohippocampectomy for intractable temporal limbic seizures. *J of Neurosurgery*. 2010; 112(1):168-185.
164. Grigoryan YA, Sitnikov AR, Timoshenkov AV, Grigoryan GY. [The paramedian supracerebellar transtentorial approach to the mediobasal temporal region]. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 2016; 80(4): 48-62.
165. Broadway SJ, Ogg RJ, Scoggins MA, Sanford R, Patay Z, Boop FA. Surgical management of tumors producing the thalamopeduncular syndrome of childhood. *J Neurosurg Pediatr*. 2001; 7: 589–95.
166. Siffert J, Allen JC. Late effects of therapy on thalamic and hypothalamic tumors in childhood: vascular, neurobehavioral and neoplastic. *Pediatric Neurosurg*. 2000; 33:105–111.
167. Harput MV, Türe U. Microneurosurgical Removal of a Posterior Thalamic Glioma via Posterior Interhemispheric Subsplenial Approach in Lateral Oblique Position. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. 2017 Oct 1; 13(5): 643.
168. Türe U, Yaşargil MG, Al-Mefty O. The transcallosal-transforaminal approach to the third ventricle with regard to the venous variations in this region. *J Neurosurg*. 1997 Nov;87(5): 706-715.
169. Arseni C. Tumors of the basal ganglia. Their surgical treatment. *Arch Neurol Psychiatr Chicago*. 1958; 80:18-24.
170. Reardon D, Gajjar A, Sandford RA. Bithalamic involvement predicts poor outcome among children with thalamic glial tumors. *Pediatr Neurosurg*. 1998; 29: 29–35.
171. Kelly PJ. Stereotactic biopsy and resection of thalamic astrocytomas. *Neurosurgery*. 1989; 25:185–194.
172. Smith AT, Cotton PL, Bruno A, Moutsiana C. Dissociating vision and visual attention in the human pulvinar. *J Neurophysiol*. 2009 Feb; 101(2):917-925.
173. Zhou H, Schafer RJ, Desimone R. Pulvinar-Cortex Interactions in Vision and Attention. *Neuron*. 2016 Jan 6; 89(1): 209-220.
174. Kerrison JB, Lynn MJ, Baer CA, Newman SA, Biousse V, Newman NJ. Stages of improvement in visual fields after pituitary tumor resection. *Am J Ophthalmology*. 2000; 130: 813-820.
175. Laws R., Trautmann J. C. et al. Transphenoidal de-compression of the optic nerve and chiasm: Visual results in 62 patients. *J Neurosurg*. 1977; 46: 717.

176. Dhasmana R, Nagpal RC, Sharma R, Bansal KK, Bahadur H. Visual Fields a Presentation and after Trans-sphenoidal Resection of Pituitary Adenomas. *J Ophthalmic Vis Res.* 2011 Jul;6(3): 187-191.
177. Darendeliler F, Karagiannis G, Wilton P, Ranke MB, Albertsson-Wikland K, Anthony Price D, et al. Recurrence of brain tumours in patients treated with growth hormone: analysis of KIGS (Pfizer International Growth Database). *Acta Paediatr.* 2006; 95(10): 1284-1290.
178. Dutton JJ. Gliomas of the visual pathway. *Surv Ophthalmol.* 1994; 38: 427–452.

